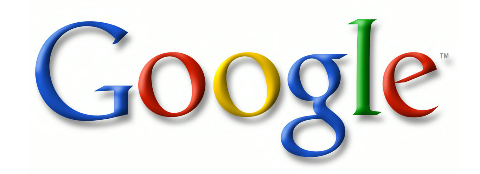
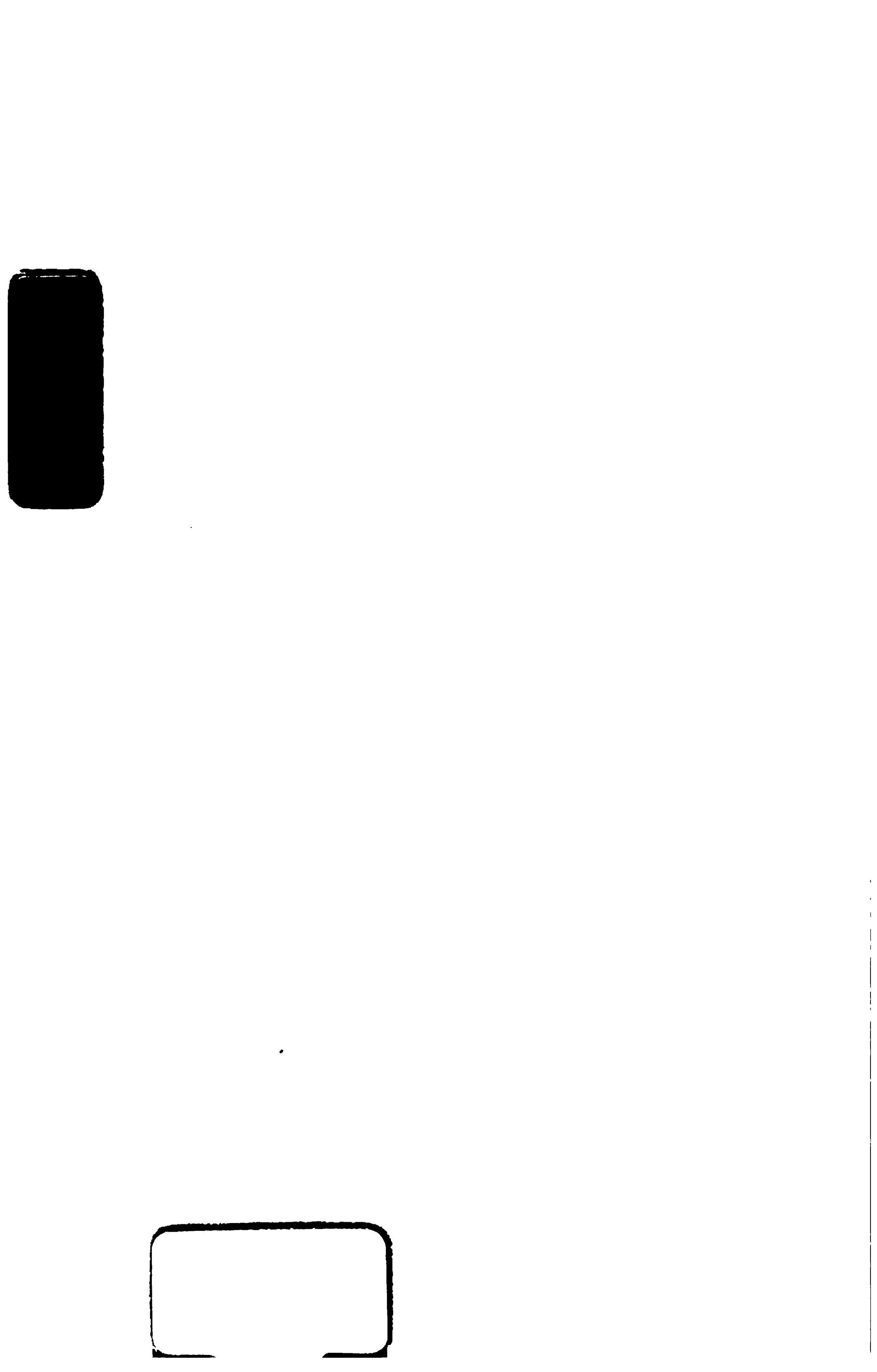












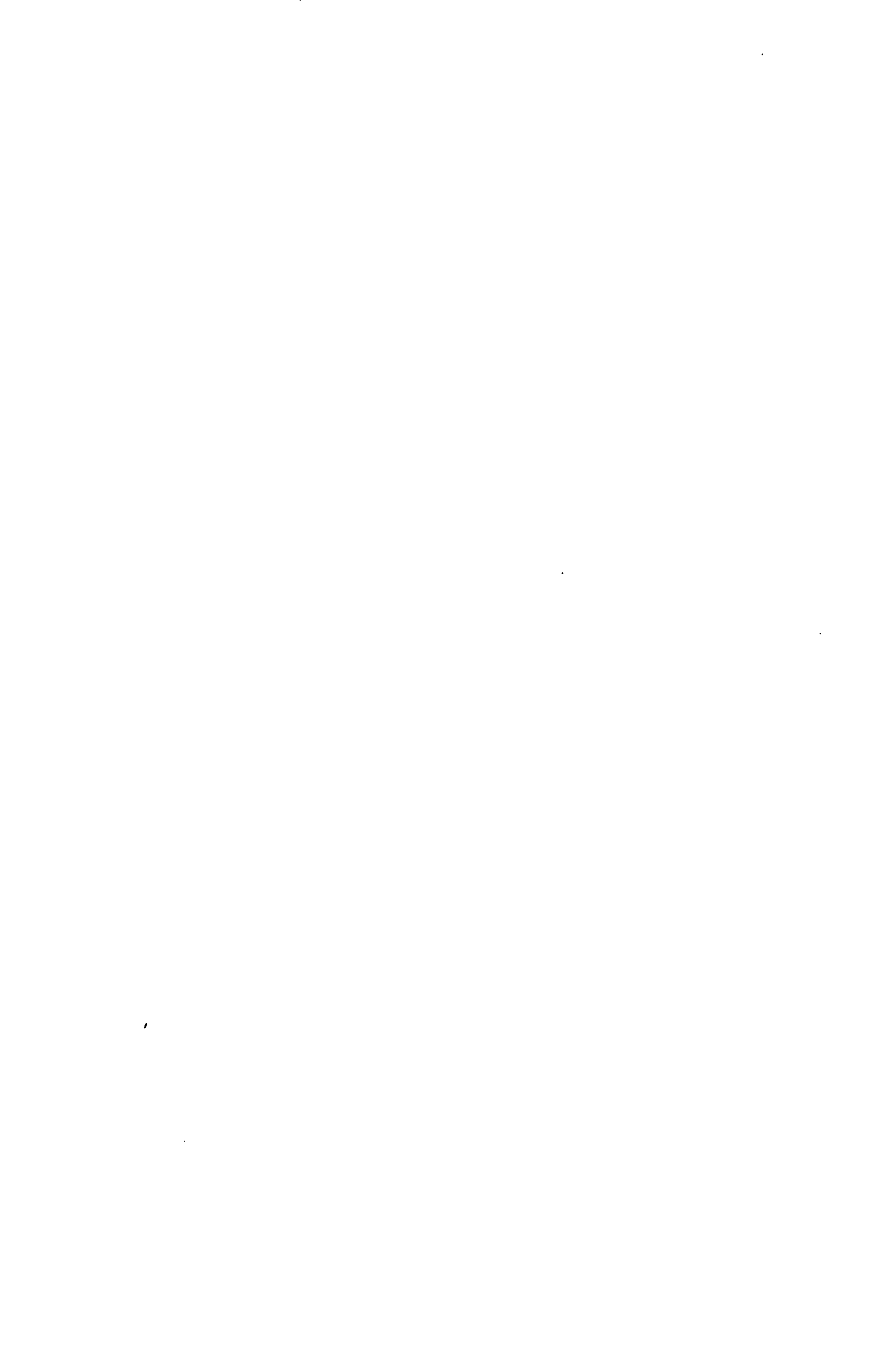


CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXII. Band.





Centralblatt

für

Bakteriologie, Parasitenkunde

und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Rat Professor Dr. Leuckart
in Leipzig

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald

und

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Cassel.

Erste Abteilung. XXII. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Mit 13 Tafeln und 25 Abbildungen im Texte.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1897.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— Jena, den 20. Juli 1897. —o— **No. 1.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die antienzymische Wirkung des Blutserums.

[Aus dem hygien. Institute der Königl. Universität Rom.]

Von

Dr. C. Fermi.

Außer der baktericiden, agglutinierenden und antitoxischen Kraft des Blutserums wurde von mir zum ersten Male im Jahre 1894 [1]) eine dritte zerstörende Eigenschaft gefunden, und diese war die antienzymische, bei welcher das frische, normale Blut, Blutserum und frische Organe imstande sind, Enzyme (Trypsin)

1) Ueber die Enzyme. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1894.

inaktiv zu machen. Da meine damaligen Versuche in einer ziemlich umfangreichen Arbeit versteckt worden waren und neulich von Pugliese und Coggi[1]) bestätigt worden sind, so will ich jetzt wieder etwas über dieselben berichten.

Ausgangspunkt meiner Versuche war, das Schicksal der Enzyme im Organismus zu erforschen.

Da mir besonders zum Trypsinnachweis eine sehr empfindliche und sichere Methode zur Verfügung stand, so wählte ich zu meinen Versuchen unter den verschiedenen Enzymen das Trypsin. Als ich den Beweis erbrachte, daß das Trypsin weder in dem Urin des Menschen noch der Pflanzenfresser, weder bei gesunden noch bei kranken Nieren nachweisbar ist, daß dasselbe weder durch den Harn, noch durch den Darm eliminiert und zerstört wird, so suchte ich nach einer antienzymischen Kraft des lebenden und toten Organismus mit folgenden Versuchen:

a) Subkutane und endovenöse Trypsineinspritzungen und darauffolgende Nachsuchung obengenannten Enzyms in den verschiedenen Organen zu verschiedenen Zeiten.

b) Wirkung der Organe, des Blutes und des Blutserums, frisch wie erwärmt, auf das Trypsin.

c) Ob das Trypsin durch die frischen Organsäfte und durch das Blutserum festgebunden oder völlig inaktiv und zerstört wird.

Resultate:

1) Meerschweinchen, welchen subkutan und intraperitoneal je 2 g Trypsin eingespritzt wurden, zeigten nach $^1/_2$ Stunde aktives Trypsin nur an der Injektionsstelle, nicht aber anderswo.

2) Meerschweinchen, welche $^1/_2$ g Trypsin in die Jugularvenen bekamen, zeigten nach 5 Minuten noch in allen Organen aktives Trypsin, nicht aber nach $^1/_2$ Stunde.

3) Meerschweinchen, welche täglich eine Woche lang Trypsin subkutan eingespritzt bekamen, zeigten 10 Minuten nach der letzten Einspritzung keine Spur von Trypsin mehr.

4) Bei Fröschen dagegen, subkutan eingespritzt, war das Trypsin noch nach 1 Stunde, nicht aber nach 5 Stunden, in allen Organen nachweisbar.

5) Das Trypsin mit frischen Milz-, Leber-, Nieren-, und Muskelstücken, fein gehackt, vermischt, war nach 24 Stunden nicht mehr nachweisbar, wohl aber noch in den Proben, die mit erwärmten Organen angestellt waren.

6) Dieselben Ergebnisse bekam ich, als ich das Trypsin der Wirkung von Blut und Blutserum unterwarf.

7) Versuche, das Trypsin aus den Mischungen mit frischen Organen, Blut und Blutserum nach den gewöhnlichen Trypsin- und Pepsin-Extraktionen zu isolieren, ergaben völlig negative Resultate.

Deswegen wäre die Hypothese einer labilen Bindung von Molekül zu Molekül zwischen Trypsin und Eiweiß zu verwerfen. — Ob es sich hier aber um eine echte Trypsinzerstörung handelt, bleibt noch zu beweisen.

---

1) Influenza del siero di sangue sugli ensimi. (Società medico chirurgica di Bologna, Seduta del 19. Febbraio 1897.)

Pugliese und Coggi fanden, indem sie meine Ergebnisse bestätigten, daß das Hundeblutserum, bis 50 ° erwärmt, seine antienzymische Kraft verliert, daß diese Wirkung stärker auf das Trypsin als auf das Pepsin sich entfaltet und daß manchmal ein Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blut nachweisbar ist.

Protozoenkulturen.

Nachtrag.

Von

Dr. Fr. Schardinger.

Mit 1 Tafel.

Seit Erscheinen meiner Arbeit in diesem Centralblatte, Bd. XIX. No. 14/15, konnte ich, mangels entsprechender Hilfsmittel, leider nichts Wesentliches zur Förderung der daselbst ausgesprochenen Folgearbeiten leisten. Immerhin scheinen mir einige gewonnene Erfahrungen rücksichtlich der Kultur der Protozoen und der Bereitung des Nährbodens mitteilenswert.

Für die Entwickelung der Amöben ist am vorteilhaftesten die Uebertragung des Aussaatmateriales direkt in das Kondensationswasser von Heuagar oder Heufleischwasser(āā)agar und von 3 zu 3 Tagen vorzunehmende Ueberimpfung von Kondensations- in Kondensationswasser ohne nachträgliche Ausbreitung über die schräge Fläche.

Die Amöben befinden sich so in der günstigsten Lage gegenüber den Bakterien, die ihnen teilweise zur Nahrung dienen und auch auf diese Weise eine Verminderung erfahren dürften.

Eine Trennung verschiedener Amöbenarten wäre auf Platten in der von Celli und Fiocca in ihrer grundlegenden Arbeit angegebenen Weise vorzunehmen. Auch die Eigenschaft der Amöben, auf dem Nährsubstrate bei Bruttemperatur emporzukriechen, läßt sich mit Vorteil verwenden zur Trennung von anderen Protozoen.

Bei diesem Züchtungsmodus erhielt ich aus Faeces am raschesten eine reine, d. h. nur eine Art von Cysten aufweisende Amöbenkultur, die ich seit anderthalb Jahren durch monatliche Uebertragung von Kondensations- zu Kondensationswasser fortzüchte, wobei ich regelmäßig die Beobachtung des Aufwärtskriechens in frisch angelegten Kulturen mache.

Der Vormarsch der Amöben erfolgt meistens in der ganzen Breite der schrägen Agarfläche und läßt sich Tag für Tag verfolgen; für die Erkennung ist einige Uebung nötig, jedoch fällt bei günstiger Beleuchtung sofort die von den Amöben bedeckte matte Agarfläche gegenüber der davon noch freien, glänzenden auf.

Am 3.—4. Tage sind die Amöben zumeist bis ans Ende des Agars gelangt und die hier befindlichen sind frei von Bakterien,

aber nicht fortzüchtbar, wenigstens nicht auf den angegebenen Nährböden.

Das Freisein von Bakterien zeigt sich:

1) Durch das Ausbleiben jeglichen Wachstums auf den damit geimpften frischen Nährböden, fest oder flüssig, bei Brut- oder Zimmertemperatur;

2) am Fehlen der Bakterien in gefärbten Deckglaspräparaten.

Diese Amöben sehen kümmerlich aus, zeigen im hängenden Tropfen eine bedeutend geringere Beweglichkeit und kaum die Hälfte der Größe gegenüber den gemeinsam mit Bakterien gewachsenen.

Daraus geht hervor, ein wie wenig sicheres Kriterium die Größenangabe an und für sich ist, wie abhängig die Größe vom Substrate ist. Die Bewegungsvorgänge im hängenden Tropfen wurden bei Zimmertemperatur beobachtet, nachdem die aus dem Brutofen genommenen Kulturen behufs Akklimatisierung längere Zeit bei ersterer gestanden hatten.

Ob diese Mobilität nach aufwärts allen Amöben gemeinsam ist, kann ich allerdings nicht sagen.

Bei der Weiterzüchtung erwies sich ein zeitweiliger Wechsel in den Nährböden — Heuagar, Heufleischwasseragar — vorteilhaft.

Trotz dieser für das Bakterienwachstum gewiß günstigen Zugabe von Fleischwasser habe ich bis jetzt ein Ueberwuchern der Amöben durch Bakterien nicht konstatieren können.

Bezüglich des Färbens und Fixierens von Amöbenpräparaten habe ich folgende Erfahrungen gemacht.

Ein Tropfen sterilen Wassers auf einem reinen Deckglas wurde mit Material, entnommen der schrägen Agarfläche (mit angefeuchteter Platinöse), beschickt und verteilt. Das lufttrockene Präparat kam durch 2—3 Min. in ein Gemisch von gleichen Teilen Alkoholäther und wurde nun nach neuerlicher Trocknung gefärbt.

Hierzu diente wässerige Lösung von Methylenblau oder die kürzlich für Gonokokkenfärbung angegebene Mischung obiger Farblösung mit einigen Tropfen Ziehl'scher Lösung.

Es gelingt so sehr schöne Präparate zu erhalten, in denen manchmal auch noch die verschiedenen Bewegungsphasen und Teilungsvorgänge der Amöben fixiert sind.

In den gleichmäßig gefärbten Amöbenleibern erscheinen neben 1—2 größeren Vakuolen zahlreiche feine Löchelchen (Alkoholwirkung?), so daß sie siebartig durchlocht aussehen.

Bei Anwendung der erwähnten Gonokokkenfärbung tritt eine differentielle Färbung des Kerns nicht hervor, der ganze Leib ist gleichmäßig rot, jedoch hebt sich der meist von einer farblosen Zone umgebene ovale Kern deutlich hervor.

Hübsche Bilder geben die Cysten, die aus älteren Kulturen ohne Amöben zu erhalten sind. Intensiver gefärbt ist nur die äußere Umgrenzung und eine schmale Zone, die wie eine Membran mit unregelmäßigen Rändern gegen das hellgefärbte Innere vordringt.

Die Cysten sind meist einzeln, manchmal zu zweien aneinander gelagert. (Sanduhrformen.)

Das Mycetozoon (Protomonas spirogyrae Borzi) züch-

tete ich bis jetzt frei von Bakterien fort; jedoch sind gegenwärtig in den Kulturen nur mehr Schwärmer und sporenhaltige Cysten zu sehen, nicht mehr die amöboide Form.

Auch hier ist Wechsel in den Nährböden nötig, um fortdauernd lebenskräftige Kulturen zu erhalten. Diese selbst sind so üppig wie viele Bakterienkulturen.

Bei diesem Mycetozoon ist es mir zuerst gelungen, reine und von Bakterien freie, fortzüchtbare Kulturen zu erhalten.

Die Bewegungsfähigkeit in mit Bakterien verunreinigten Kulturen ist ungleich größer als in davon freien.

Bei Uebertragung des Bodensatzes unreiner Trinkwässer in das Kondenswasser von Heuagar sah ich mehrfach verschiedene Arten von Mycetozoen auftreten; eine Isolierung dürfte bei der meist bedeutenden Größe dieser Organismen nach dem Verfahren Prof. Celli's kaum schwierig sein, und vorderhand zum mindesten wissenschaftliches Interesse beanspruchen.

Ueber das in der eingangs erwähnten Arbeit geschilderte ovale, grüngefärbte Gebilde hoffe ich demnächst näheren Aufschluß geben zu können.

Den Nährboden, den ich jetzt benütze, bereite ich, aus Gründen der leichteren Sterilisierung und helleren Färbung, wie folgt: ca. 30 g Heu werden in 1 l Wasser suspendiert, nach Zugabe von 1—1,5 g gepulvertem Kalkhydrat wird kräftig umgeschüttelt und die Mischung durch 24—36 Stunden in den Brutofen gestellt. In der vom verwendeten Material durch Filtration befreiten Flüssigkeit wird der Kalk durch Phosphorsäure gefällt, eventuell mit Fleischwasser (bereitet in der gewöhnlichen Weise ohne Pepton und Kochsalz) zu gleichen Teilen vermengt, mit Soda alkalisiert und unter Zugabe von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Proz. Agar wie gewöhnlich weiter verarbeitet. Ein höherer Gehalt von Agar empfiehlt sich nicht, da zu wenig Kondensationswasser entsteht, und ein möglichst hoher Feuchtigkeitsgehalt für die Kultur der Protozoen wesentlich erscheint.

Auch für die Bereitung einer Gelatine für Bakterienkulturen eignet sich die vorerwähnte Flüssigkeit sehr gut (dabei ist ein Ausfällen des Kalkes durch Phosphorsäure meist unnötig), indem verschiedene Artunterschiede derselben prägnant hervortreten.

Die Photogramme wurden in der K. K. Centralanstalt für Photographie und Reproduktionsverfahren in Wien hergestellt. Für das liebenswürdige Entgegenkommen sage ich dem Direktor der Anstalt, Herrn Regierungsrat Prof. J. M. Eder, auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Sarajevo, Mitte April 1897.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Amöben, aus dem mittleren Drittel der schrägen Agarfläche einer 4 Tage alten Kultur. Vergr. 250.

Fig. 2. Mycetozoon; rechts unten im Bilde eine mit Sporen erfüllte Cyste. Vergr. 250.

Fig. 3. Amöbencysten aus einer 1 Monat alten Kultur. Vergr. 250.

Fig. 4. Geißelfärbung nach Loeffler bei einem Mycetozoon. Vergr. 310.

Ein Vacuumapparat zum Abdampfen von Kulturen mit Ehmann'scher Wasserheizung.

[Aus dem bakteriol. Laboratorium der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung (Prof. R. Paltauf) in Wien.]

Von

Dr. Theodor Kasparek.

Mit 1 Figur.

Beim Abdampfen von Bakterienkulturen hat man bei den bisher verwendeten Apparaten mit verschiedenen Schwierigkeiten — so besonders, was das keimfreie Arbeiten und das Erhalten einer gleichmäßigen Temperatur anbelangt — zu kämpfen. Mit dem bisher zu diesem Zwecke verwendeten Brieger'schen Apparate läßt sich sehr schwer keimfrei arbeiten und auch nicht eine gleichmäßige Temperatur einhalten. Praktischer in dieser Hinsicht ist der von Dzierzgowski und Rekowski [1]) konstruierte Abdampfapparat, er entspricht jedoch nicht allen Anforderungen, da sich das Abdampfgefäß nicht so leicht ganz keimfrei abschließen läßt, und da das Wasserbad aus einem Metalltrichter besteht, welcher mit einem kleinen Glasfenster versehen ist, kann durch dasselbe das Abdampfen nicht ganz genau beobachtet werden. Außerdem bleibt bei diesem Apparate das Wasserniveau wie auch die Temperatur nicht gleichmäßig erhalten. Durch die Anwendung des Ehmann'schen Wasserwärmers [2]) und Niveauhälters ist es mir gelungen, von der Firma W. J. Rohrbeck's Nachfolger in Wien nach meinen Angaben einen Abdampfapparat konstruieren zu lassen, bei welchem alle vorher erwähnten Mängel beseitigt sind. Die Hauptbestandteile dieses Apparates sind ein gradiertes, birnförmiges Glasgefäß (*B*), ein trichterförmiges Wasserbad aus Glas und der Ehmann'sche Wasserwärmer (*H*). Das birnförmige Glasgefäß läßt sich sehr leicht trocken sterilisieren und ist graduiert, so daß man durch den mit Wasser gefüllten Trichter die Menge der abgedampften Flüssigkeit ablesen kann. Durch die Anwendung des Ehmann'schen Wasserwärmers (*H*) ist es möglich, ein Wasserbad aus Glas herzustellen; derselbe besteht aus einer Metallkugel, in welcher das Wasser erwärmt wird und von da durch eine bis zum Niveau des Wassers im Wasserbade reichende Röhre in das Wasserbad emporsteigt, sodaß das ganze Wasserbad durch das ununterbrochen zirkulierende warme Wasser gleichmäßig erwärmt wird. Um das Wasser stets gleichmäßig wärmen zu können, wird die unter dem Wasserwärmer untergebrachte Gasflamme mittels eines einfachen Reichert'schen Wärmeregulators (*R*) reguliert. Bei längere Zeit dauernder Abdampfung ist ein konstantes Wasserniveau nötig; hierfür wird der Ehmann'sche Niveauhälter [3])

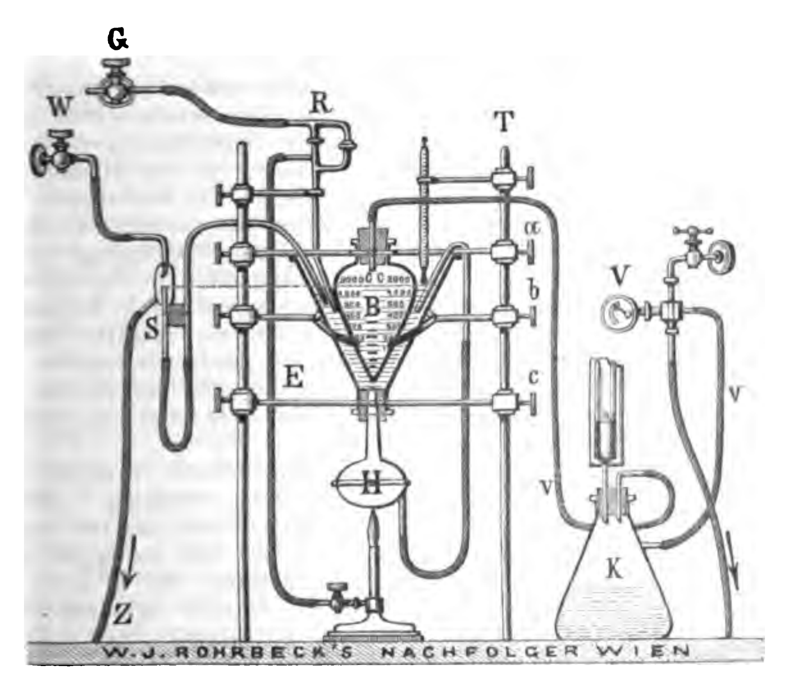
---

1) Dr. S. v. Dzierzgowski und Dr. L. v. Rekowski, Ein Apparat, um Flüssigkeiten bei niederer Temperatur keimfrei abzudampfen. (Centralbl. für Bakt. u. Parasitenk. etc. Bd. XI. 1892. No. 22.)

2) Chemikerztg. 1891. No. 14.

3) Chemikerztg. 1891. No. 18.

(*S*) verwendet, wodurch der sonst beim Wasserbade nötige seitliche Glastubus (wegen seiner Gebrechlichkeit) vermieden wird. — Dadurch, daß das birnförmige Abdampfgefäß ganz unter dem Wasserniveau sich befindet, wird seine ganze Oberfläche im Wasserbade gleichmäßig erwärmt, wodurch das Niederschlagen der Dämpfe an der oberen Fläche des Gefäßes — wie es sonst an den Glasdeckeln bei den gewöhnlichen Abdampfschalen vorkommt — vermieden wird. Infolgedessen werden die aus der erwärmten Flüssigkeit aufsteigenden Dämpfe direkt durch das mit der Luftpumpe (*V*) verbundene Glasröhrchen in den Kolben *K*, welches mit einem Manometer versehen ist, abgeleitet. Das in das trichterförmige Wasserbad eingefüllte Wasser kann mit rotem oder



braunem Anilinfarbstoff gefärbt werden, wodurch die Kulturflüssigkeit in dem Abdampfgefäße vor der chemischen Einwirkung der Sonnenstrahlen geschützt wird. Wenn das Vacuum gut hergestellt ist, können mit diesem Apparate bei 27° Wärme in 36—40 Stunden 2 Liter bis auf 200 ccm vollkommen keimfrei eingeengt werden. Besonders eignet sich dieser Apparat bei der Herstellung von Bakterienproteïnen und hat sich besonders bei der Herstellung von Tuberkulin in großen Mengen — zu welchem Zwecke ich ihn ursprünglich konstruieren ließ — sehr bewährt. Ein großer Vorteil dieses Apparates ist weiter auch der, daß er vollkommen zerlegbar und sehr gut zu reinigen ist, da seine Hauptbestandteile zumeist aus Glas sind.

Wien, 24. Juni 1897.

Referate.

Lode, A., Ueber Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infektionskrankheiten durch Wärmeentziehung. (Archiv f. Hygiene. Bd. XXVIII. Heft 4.)

Fischl, E., Ueber den Einfluß der Abkühlung auf die Disposition zur Infektion. (Zeitschr. f. Heilkunde. XVIII.)

In den beiden vorliegenden Arbeiten tritt trotz der Verschiedenheit des angewandten Materials und des Arbeitsmodus eine und dieselbe Thatsache hervor, welche beweist, daß das Zustandekommen einer Infektion nicht lediglich von der Wirkung der Krankheitserreger abhängig ist. Einerseits steht die natürliche oder künstlich hervorgerufene Disposition zur Infektion, andererseits die spezifische Wirkung der Krankheitserreger. Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich hervor, daß die von Hueppe in der Naturforscherversammlung zu Nürnberg 1893 ausgesprochene Ansicht, daß die Krankheitserreger als auslösende Kräfte nur jene Energie zu überwinden imstande sind, welche in Form von Krankheitsanlage bereits vorhanden ist, ihre vollberechtigte Erklärung und vielfache Bestätigung findet.

Lode's Arbeit hat nicht nur einen großen Wert durch die sehr zahlreichen, peinlich genau und einwandsfrei ausgeführten Versuche, sondern auch durch die rationellen und absolut objektiv daraus folgenden Schlüsse. Zugleich soll ein Einblick gewonnen werden auf das noch dunkle Gebiet der sog. Erkältungskrankheiten, welche bis jetzt in der menschlichen Pathologie stets vermutet, aber durch keine bestimmten Thatsachen festgestellt wurden.

Daß das Zustandekommen einer Infektion durch herabgesetzte Temperatur bei Tieren bedingt war, welche unter normalen Verhältnissen gegen dieselbe Infektion sich refraktär verhalten, ist schon von vielen Forschern beobachtet worden. Von den mannigfaltigen Arbeiten auf diesem Gebiete sind die Arbeiten von Pasteur, Dieudonné, Wagner, Sawtschenko, Ernst hervorzuheben. Daran schließen sich die Beobachtungen von Lipari an, welcher bewies, daß auch Ermüdung die Disposition zur Infektion erhöht; diese Thatsache wurde auch von Roger und Charrin bestätigt. Um ein ätiologisch verwertbares Material zu gewinnen, durften nur solche Erkältungsreize bei den Versuchstieren angewendet werden, welche erfahrungsgemäß als Ursache der menschlichen Erkältungskrankheiten vorgeführt werden können.

Bei den ersten Versuchen geschah die Abkühlung durch teilweises Rasieren oder Scheeren der Tiere mit nachträglichem Erwärmen im Brütschranke von 37° C, Durchnässen im Wasserbade von gleicher Temperatur und Aussetzen einem kalten Luftzuge. Spätere Versuche zeigten aber, daß diese ganze Manipulation nicht von Wichtigkeit sei, da bereits einfaches Rasieren eines Teiles des Tierkörpers die Disposition zur Infektion erhöhte. Die an Mäusen zuerst unternommenen Versuche, welche durch Inhalation verschiedener pathogener Infektionserreger ausgeführt wurden, mißlangen. Negativ fielen auch Versuche aus, die auf eine lokale Infektion eines

abgekühlten Körperteiles hinzielten. Bessere Resultate wurden mit Friedländer's Pneumoniebacillus erhalten; damit injizierte Meerschweinchen wurden abgekühlt nach vorausgegangener Erwärmung. Die so behandelten Tiere gingen schnell an der Infektion zu Grunde. Die Kontrolltiere blieben gesund, obgleich auch bei ihnen sich Infiltrationen an den Bauchdecken bildeten, welche noch nach Wochen auf Druck einen die obigen Bacillen enthaltenden Eiter entleerten. Höchst bemerkenswert verliefen die Versuche durch Infektion mittels Einatmung hochvirulenter Kulturen des Bacillus pneumoniae. Die Versuche wurden mit dem Zerstäubungsapparate von Buchner vorgenommen. Außer einem kleinen Versuchsfehler, den man dieser Untersuchung vorwerfen könnte, nämlich daß die Körpertemperatur durch einen auf den Tierpelz einwirkenden Wasserspray um einige Grade erniedrigt werden kann, ist dieselbe einwandsfrei, im Gegensatze zu der von Lipari ausgeführten endotrachealen Injektion mit dem Pleuraexsudate oder dem pneumonischen Sputum. Bei diesen Versuchen gingen außer den abgekühlten Tieren auch teilweise die Kontrolltiere zu Grunde, einige mit positivem Bakterienbefunde, andere an der Erscheinung des Lungenödems; diese Wahrnehmungen lassen sich teilweise erklären durch die sehr hohe Virulenz der angewandten Kulturen. Findet die Infektion nach einer Abkühlung ohne vorhergehende Erwärmung statt, so ist die Wirkung von der Bakterienart und dem Infektionsmodus abhängig. So hat die Infektion mit Staphylococcus pyogenes aureus mittels einer Injektion in das Unterhautzellgewebe der Bauchhaut einen weiteren Beitrag zur Feststellung des Problems geliefert, diejenige mit Choleravibrio aber intraperitoneal eingeführt, konnte keinen wesentlichen Unterschied in der Beeinflussung der Disposition durch Abkühlung konstatieren. Günstiger fielen die Resultate bei der Einführung per os aus.

Aus dem Vorgeführten kann man jedenfalls den Schluß ziehen, daß auch die Abkühlung ohne vorausgegangene Erwärmung die Disposition zur Infektion steigere, ohne daß der plötzliche Temperaturübergang, der stets als sehr maßgebend bei Erkältungen hingestellt wurde, für die Erhöhung der Disposition von großem Belang wäre. In der Folge wurde die Abkühlung nur durch teilweises Rasieren der Tiere verursacht. Zur Injektion gelangen der Staph. pyog. aur., der Friedländer'sche Kapselbacillus und andere. Bei den Versuchsreihen, welche eine Infektion mittels Einatmung des Sputums eines hochgradig tuberkulösen Individuums bei Meerschweinchen vorführten, wurde konstatiert, daß, trotz der speziellen Empfänglichkeit dieser Tiere dem Tuberkelbacillus gegenüber, wobei die individuelle Disposition nur eine untergeordnete Rolle spielen dürfte, die Beeinflussung der Disposition durch Abkühlung zu den nicht zu unterschätzenden Faktoren des Zustandekommens einer Infektion gerechnet werden muß. Die Abkühlung nach stattgefundener Infektion ergab gleichfalls positive Resultate. Die Infektion abgekühlter und nachher bekleideter Tiere stellte die Thatsache fest, daß der künstliche Wärmeschutz vor dem tödlichen Ausgange der Infektion bewahren kann.

Auf die Versuche Pasteur's, Collin's, Canalis' und Morpurgo's *über* die Herabsetzung der Immunität der Hühner und

Ratten dem Milzbrand gegenüber zurückgehend, beweist der Verf. durch eigene Versuche, daß bei diesen Tieren schon die Abkühlung allein genügt, die Disposition zur Infektion hervorzurufen. Aus der großen Anzahl der sehr sorgfältig und möglichst einwandsfrei vorgenommenen Versuche geht die Thatsache hervor, daß 1) abgekühlte Tiere künstlichen Infektionen in den meisten Fällen leichter unterliegen, als die der Abkühlung nicht unterworfenen; 2) die Disposition zu vielen Infektionskrankheiten wird durch dauernde oder vorübergehende Abkühlung wesentlich erhöht.

In der Meinung, daß noch andere Erscheinungen als Funktionen der Abkühlung an der Erhöhung der Disposition beteiligt sind, wurde die baktericide Fähigkeit des Blutserums und die Konzentration des Blutes in Betracht gezogen. In dieser Richtung aber konnte der Verf. nichts Positives ermitteln, denn weder die Wirksamkeit der untersuchten Sera abgekühlter und normaler Tiere, noch die Blutkörperchenzählungen vermochten erhebliche Differenzen zu ergeben. Mit Rücksicht auf die Frage, ob die cellulären Abwehrvorrichtungen auch bei abgekühlten Tieren in dieselbe Funktion wie bei normalen treten, wurden Aleuronatbreiinjektionen in die Brusthöhle ausgeführt, in der Erwartung, daß bei den abgekühlten Tieren weniger Leukocyten angelockt werden. Diese Erscheinung trat auch manchmal ein, war aber in vielen Fällen nicht konstant. Durch Temperaturmessungen, welche an den abgekühlten Tieren vorgenommen wurden und welche mit denjenigen von Richet und Krieger recht gut übereinstimmten, kann die Ansicht festgestellt werden, daß durch jede Abkühlung, welcher Art sie auch sei, ein Herabsetzen der Eigenwärme entsteht; diese Herabsetzung ist als Folge großer Wärmeverluste zu betrachten, und in dieser Störung der natürlichen Wärmeökonomie ist die Ursache der erhöhten Disposition zu suchen. Bei der Frage — sind die vorgeführten Ergebnisse geeignet, uns die Aetiologie der sog. Erkältungskrankheiten verständlicher zu machen? — hält der Verf. Umschau über die verschiedenen, dieses Gebiet tangierenden Theorieen und Hypothesen, nebst den ihnen zu Grunde liegenden physiologischen Problemen, welche alle ein gemeinsames Moment durchblicken lassen — die Störung der natürlichen Wärmeökonomie und die daraus folgende Herabsetzung der Eigenwärme. Von diesem Standpunkte betrachtet, lassen sich die an den Tieren erhaltenen Resultate auf die menschlichen sog. Erkältungskrankheiten vielfach übertragen.

Das analoge Thema behandelt die Arbeit von F., der in der Einleitung eine Parallele zwischen Disposition und Immunität zieht und die schwankenden Eigenschaften dieser Zustände als von vielen Faktoren abhängig vorführt. Eine künstlich erzeugte Schädlichkeit ist, wie schon viele Forscher nachgewiesen, imstande, die Disposition zur Erkrankung zu steigern bezw. die natürliche Immunität zu beseitigen. Diese Thatsachen wurden nicht nur experimentell bei Tieren, sondern auch bei Menschen, deren natürliche Widerstandskraft durch irgendwelche Stoffwechselanomalieen vermindert wurde, beobachtet.

Einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser Frage bringt die Arbeit von F., wobei ein besonderes Augenmerk in der Richtung

des prädisponierenden Einflusses der Abkühlung bei der Wirkung schwach virulenter Krankheitserreger vorbehalten wurde. Die Erkältungsreize wurden nur soweit getrieben, daß eine vorübergehende Herabsetzung der Körperwärme zustande kam. Es war von Wichtigkeit zu erfahren, ob dieser Moment allein genügend erscheint, die Disposition zur Infektion zu erhöhen. Als Versuchstiere wurden ausschließlich Kaninchen verwendet; dieselben wurden nach der Wertheim- und Wolter'schen Methode abgekühlt. Die Abkühlung wurde nur soweit fortgesetzt, daß die Tiere sich gut darnach erholen konnten; im Momente der niedrigsten Körpertemperatur wurde der Infektionserreger: Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum in die äußere Randohrvene injiziert. Dieselbe Kulturmenge wurde gleichzeitig einem Kontroltiere injiziert. Die Wirkung des Mikroorganismus auf das Kontroltier mußte zugleich einen Aufschluß über die betreffende Virulenz ergeben. Als guten Nährboden für die obigen Krankheitserreger erwies sich Serumbouillon und Ascitesbouillon. In diesen Nährböden behält der Mikroorganismus seine Form und Virulenz ziemlich lange, im Gegensatze zur gewöhnlichen Bouillon. Bei dieser Gelegenheit konnte sich der Verf. von der sehr schwankenden Virulenz des Pneumococcus überzeugen. Es gelang ihm einerseits durch häufige Tierpassage und häufiges Ueberimpfen auf den oben erwähnten Nährböden einen sehr virulenten Stamm zu gewinnen, anderseits konnte er durch Vernachlässigung dieser Kautelen stark abgeschwächte Kulturen erhalten. Diese letzteren nur wurden für die vorgeführten Versuche angewendet. Im ganzen wurden 30 Versuche unternommen mit der gleichen Anzahl Kontrolversuche. In 10 Fällen wurde gar keine Erkrankung bei den Tieren wahrgenommen; die Kulturen waren vollkommen avirulent. In 2 Fällen erkrankten die abgekühlten Tiere, die Kontroltiere blieben gesund. In 13 Fällen gingen die abgekühlten Tiere zu Grunde, die Kontroltiere aber nicht, obgleich auch bei ihnen sich teilweise eine mäßige Erkrankung erblicken ließ. In 5 Fällen gingen die abgekühlten Tiere erheblich schneller zu Grunde wie die Kontroltiere; die Kulturen waren für gesunde normale Tiere auch virulent.

Diese Versuchsergebnisse stellen fest, daß die Virulenz des Mikroorganismus, sobald sie eine gewisse Höhe nicht erreicht, welche unbedingt auch einen ganz gesunden Organismus zu Grunde richten kann, eine relative Wirkung je nach der Beschaffenheit der natürlichen Schutzmittel des Organismus selbst ausübt und daß diese Schutzmittel durch die Abkühlung bedeutend herabgeschwächt werden. Uebereinstimmend mit diesen Resultaten stehen die Beobachtungen des Verf.'s über die stattgefundene bez. ausgebliebene Leukocytose bei den Versuchstieren. Bei den zu Grunde gegangenen abgekühlten Tieren, sowie bei einem nicht abgekühlten und an der Infektion erlegenen Tiere und bei den gar nicht erkrankten Tieren war keine Leukocytose wahrzunehmen; die erkrankten und genesenen Kontroltiere, wie auch ein abgekühltes erkranktes und nachher genesenes Tier wiesen Leukocytose auf. Diese Beobachtung kann als weiterer Beitrag zur Bedeutung der Leukocytose im Kampfe gegen die Krankheitserreger bilden. Robertson (Prag).

Booker, William, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. (Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. VI.)

Verf. hatte Gelegenheit, in dem Thomas Wilson Sanatorium for sick Children eine sehr große Anzahl von Sommerdiarrhöen bei Kindern zu studieren. Aus den 300—400 Fällen, die dem Verf. zur Verfügung standen, wurden die interessantesten und typischsten herausgegriffen und bakteriologisch untersucht. Auch 33 Sektionen wurden ausgeführt.

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden Kulturen aus den Faeces angelegt und außerdem auch mikroskopische Präparate angefertigt. Verf. macht einigemal darauf aufmerksam, daß es ihm nicht gelungen ist, alle Bakterien, die er im Deckglaspräparat sah, zu kultivieren, ob in jedem Falle aber außer aëroben Kulturen auch anaërobe angelegt wurden, läßt Verf. leider unerwähnt.

33 verschiedene Arten von Bakterien wurden aus den Faeces isoliert. Den Arten der auftretenden Bakterien entsprechend, teilt Verf. alle von ihm untersuchten Fälle in 4 Gruppen ein. Die erste Gruppe enthält 35 schwere chronische Fälle, in welchen Proteus vulgaris als Hauptvertreter in den Faeces nachgewiesen wurde. Außerdem traten noch Streptokokken, Coli commune, Bac. lactis aërogenes und mitunter auch Spirillen auf.

Die zweite Gruppe umfaßt 27 Fälle, in welchen Kokken eine besonders wichtige Rolle zu spielen scheinen; es sind schwere Fälle, die eine allgemeine toxische Störung aufweisen. Neben Coli und Proteus treten in diesen Fällen sehr zahlreiche Streptokokken auf.

In 6 Fällen, welche die 3. Gruppe ausmachen, konnte Verf. eine große Anzahl verschiedenster Bakterien nachweisen, während in den die 4. Gruppe ausmachenden 24 Fällen fast nur Bac. coli und Bac. lactis aërogenes auftraten.

Die Untersuchung der verschiedenen Teile des normalen Verdauungstraktus ergab, daß im obersten Teile des Dünndarmes Bac. aërogenes lactis besonders reichlich im Vergleich mit Coli auftritt, während letzterer im Dickdarm fast alle anderen Bakterienarten verdrängte. In den Fällen von Sommerdiarrhöen dagegen scheinen Coli und Bac. aërogenes gleichmäßiger im Verdauungstraktus verteilt zu sein und werden gewissermaßen von den anderen zahlreich auftretenden Bakterien verdrängt. In den bei den Sektionen häufig nachgewiesenen Geschwüren an den Schleimhäuten traten fast immer sehr zahlreiche Streptokokken auf, deren morphologisches Verhalten oft verschieden war.

Die pathologischen Veränderungen, die durch die Sommerdiarrhöen verursacht wurden, waren verschiedenartiger und sehr schwerer Natur.

In vielen Fällen war die ganze Schleimhaut zerstört, in anderen waren die Veränderungen am Darm nur unbedeutend, dagegen zeigten die anderen Organe bedeutende Veränderungen.

Aus den Organen konnten sehr oft die auch in den Faeces gefundenen Bakterien isoliert werden, zahlreich traten sie in der Lunge

auf, während sie in der Milz und in der Niere weniger häufig zu finden waren.

Dem klinischen und bakteriologischen Ergebnis gemäß, sowie den anatomischen Veränderungen nach, stellt Verf. 3 verschiedene Typen von Sommerdiarrhöen auf:

1) eine „dyspeptische nicht entzündliche Diarrhöe", 2) eine Streptokokken-Gastroenteritis" und 3) eine „bacilläre Gastroenteritis".

So mühsam und so eingehend die Untersuchungen des Verf.'s auch sind, so erweitern sie doch unseren Einblick in das wichtige Gebiet der Sommerdiarrhöen der Kinder nicht.

Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Willoughby, Edward F., The plague. The recent and present outbreaks in Hong Kong and India. (The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXIII. 1897. No. 3. p. 253—258.)

Doty, Alvah H., The plague. Its germ and transmission. (l. c. p. 258—266.)

Wyman, Walter, The plague. Its treatment and prevention. (l. c. p. 267—274.)

Diese Aufsätze geben eine Zusammenstellung über die Bubonenpest. Willoughby giebt eine historische Uebersicht über deren Verbreitung in Europa und Asien und Doty eine kritische Uebersicht über verschiedene Ausbrüche der Krankheit, die seit 2000 Jahren geherrscht haben soll. Dann giebt Verf. 4 Abbildungen von dem Bacillus pestis bubonicae, welcher von Yersin und Kitasato entdeckt wurde. Die Bacillen sind verschieden virulent und verlieren ihre Virulenz in künstlich hergestellten Nährböden.

Die Lymphe (anti-plague serum) von Yersin, Calmette und Borrell und ihre Anwendung wird beschrieben, und Wyman schildert hauptsächlich die Behandlung und Verhütung der Krankheit. Zettnow und Koch behandeln die Desinfektionsversuche bei der Krankheit. In drei verschiedenen Laboratorien in den Vereinigten Staaten sind Versuche angestellt worden mit Desinfektionsmitteln, nämlich im Hoagland Laboratorium, Brooklyn; New York, Gesundheitsdepartement, und im Marinehospital, Washington. Die Versuche, die hier angestellt worden, stehen im Einklange mit der Arbeit von Zettnow und Koch. Wilson in Brooklyn fand, daß der Bacillus das Leben nicht eingebüßt hatte, nachdem derselbe 14 Tage auf nassem Filtrierpapier und auf einer wollenen Decke in einem dunkeln Kloset gelegen hatte.

L. H. Pammel (Jowa Agricultural College, Ames).

Netter, Présence du pneumocoque dans les poussières des salles d'hôpitaux. (La Semaine médicale. 1897. p. 209.)

In dem Staube eines Hospitalsaales gelang es N., wie es für die *Tuberkelbacillen* wiederholt nachgewiesen ist, hauptsächlich *Pneumokokken* nachzuweisen. Der in sterilem Wasser aufgeschwemmte Staub erzeugte, in die Bauchhöhle von jungen Meerschweinchen gespritzt, in 2 Fällen eine fibrino-purulente Peritonitis mit doppelseitiger Pleu-

ritis. Als Erreger ließen sich Pneumokokken nachweisen und erwiesen sich, in Reinkulturen gezüchtet, virulent beim Meerschweinchen, Kaninchen und bei Mäusen. Ahlefelder (Charlottenburg).

Dürck, H., Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII. 1897. p. 368.)

Verf. hatte sich die Aufgabe gestellt, zu eruieren, welche Mikroorganismen bei den verschiedensten Formen primärer und sekundärer Pneumonieen im Kindesalter zur Beobachtung kommen, und weiterhin, welche von diesen Arten als ätiologisch wichtig zu betrachten sind.

Im 1. Abschnitt der umfangreichen Arbeit giebt Verf. eine Uebersicht über 41 Fälle von Kinderpneumonieen, die bakteriologisch sowohl als auch histologisch genau untersucht sind. Nur 2 mal gelang es überhaupt nicht, irgendwelche Bakterien kulturell oder im Tierversuch nachzuweisen. In den übrigen Fällen fand sich 33 mal der Diplococcus pneumoniae, 14 mal Streptococcus pyogenes, 21 mal Staphylokokken, 12 mal der Friedländer'sche Pneumoniebacillus, 11 mal der Diphtheriebacillus, 2 mal Bact. coli, 8 mal Sarcinen und Hefepilze. In 34 Fällen fand eine Bakterienassociation statt, über deren Variationen auf das Original verwiesen werden muß. Eine interessante Beziehung zwischen diesem bakteriologischen Untersuchungsergebnis und der Primärkrankheit war nicht zu konstatieren, nur der Diphtheriebacillus wurde natürlich nur bei der postdiphtheritischen Pneumonie gefunden. Bact. coli fand sich nur bei gleichzeitiger Gastroenteritis und bei einem Falle von Lues.

Auch eine Abhängigkeit des histologischen Charakters der pneumonischen Infiltration, insbesondere der Fibrinausscheidung, von der Art der vorgefundenen Bakterien war nicht zu ersehen. Riesenzellenbildung wurde vornehmlich in den postdiphtheritischen Pneumonieen beobachtet, und zwar bei Kindern, die mit Behring'schem Antitoxin behandelt waren. Nach Ansicht Verf.'s ist die Erweichung, welche die Membranen in der Luftröhre und den größeren Bronchialverzweigungen erfahren, die dann zu einer Aspiration führen kann, der Riesenzellenbildung günstig.

Im 2. Abschnitt wird das bakteriologisch-histologische Untersuchungsergebnis von 13 Fällen nicht pneumonisch infiltrierter Kinderlungen beschrieben, in denen die Lunge nicht ein einziges Mal keimfrei befunden wurde. Unter diesen Fällen, die mikroskopisch frei von jeder entzündlichen Einlagerung waren, fand sich 1 mal Bac. Friedländer, 12 mal Diplococcus pneumoniae mit Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli vergesellschaftet.

Da die Frage nach dem Keimgehalt der normalen Lunge auch bei großem Sektionsmaterial sehr schwer zu beantworten ist, untersuchte D. die Lungen von 10 Schweinen, 2 Pferden, 2 Ochsen und 1 Kalb; in 14 von 15 Fällen fanden sich auch bei diesen frisch geschlachteten Tieren Bakterien in erheblicher Anzahl, der Pneumococcus, der Pneumobacillus etc. 10 mal fand sich beim Schwein

ein Stäbchen von der Größe des Milzbrandbacillus, das aber nicht weiter verfolgt werden konnte.

Im Anschluß an diese bakteriologisch-histologischen Sektionsergebnisse wurden folgende Tierexperimente ausgeführt:

Zunächst wurden Kaninchen durch die Tracheotomiewunde Kulturen von Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus mittels eines in die Trachea eingeführten Sprayröhrchens eingeblasen. Der Erfolg war in sämtlichen Fällen ein negativer, die Tiere zeigten nach einigen Tagen bei der Sektion lufthaltige, intakte Lungen.

Einer zweiten Tierserie wurde gleichzeitig, vorher oder nach der Kultureinblasung, eine kleine Menge Stanb eingeblasen (sterilisierter Straßenstaub, Thomasphosphatmehl etc.). In allen Fällen wurden bronchopneumonische Herde erzeugt, deren entzündliche Natur mikroskopisch erwiesen wurde.

Wurde ferner der Staub allein eingeblasen, so fand sich dasselbe Bild wie bei gleichzeitiger Injektion von Bakterien und Staub, wenn eine deletäre Staubsorte zur Anwendung kam. Straßenstaub wurde in ziemlich großen Dosen vertragen.

In einer vierten Serie wurden, um den Einfluß der Erkältung zu studieren, Tiere verschieden lange Zeit (16—36 Stunden) in dem Brutschranke bei 37° gehalten und dann plötzlich 2—7 Minuten in Eiswasser getaucht. In einer kleinen Versuchsreihe gelang es ausnahmslos, allein durch die Erkältung pneumonische Verdichtungen zu erzeugen, in mehreren Fällen echte lobuläre, kroupöse Pneumonieen mit allen Merkmalen der menschlichen fibrinösen Pneumonie. (3 mal fand sich Bact. coli, 1 mal Bac. Friedländer, 2 Fälle konnten nicht untersucht werden.)

Von den ausführlichen Schlußsätzen, die die interessanten Untersuchungen des Verf.'s zusammenfassen, mögen nur die wichtigsten angeführt werden:

Bei primären und sekundären Kinderpneumonieen findet sich ein mehr oder minder kompliziertes Bakteriengemisch, unter denen der Pneumococcus bezüglich der Häufigkeit die erste Stelle einnimmt.

Im übrigen zeigt die Zusammensetzung des Bakteriengemisches (abgesehen von der Diphtherie) keine erkennbare Abhängigkeit von der Art der primären Erkrankung.

Auch die nicht pneumonisch erkrankte Lunge vom kindlichen Individuum enthält ein Bakteriengemisch, in dem der Diplococcus pneumoniae vorherrscht.

Die Lungen frisch getöteter Haustiere enthalten gleichfalls pathogene Arten.

Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß auch die normale menschliche Lunge ein Bakteriengemisch enthält, dessen bloße Anwesenheit jedoch zur Hervorbringung einer Pneumonie nicht genügt; es bedarf noch einer Schädigung durch anderweitige Einflüsse.

(Ueber die Tierversuche ist im Referat selbst das Wesentlichste mitgeteilt.)

Die „Staub- und Erkältungspneumonieen" verdanken ihre Entstehung einer Schädigung des Lungengewebes, welche den bereits

ansässigen Keimen Gelegenheit zur Vermehrung und Entfaltung ihrer entzündungserregenden Eigenschaften giebt.

Die schädliche Wirkung der Erkältung beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auf der Erzeugung einer akuten intensiven Hyperämie der Lunge.

Der Befund von pathogenen Bakterien in der normalen menschlichen Lunge ist geeignet, auch die sogen. „Misch- oder Sekundärinfektion“ bei der Tuberkulose dem Verständnis näher zu bringen.

W. Kempner (Berlin).

Honsell, Ein Fall von Pneumokokkeninfektion des Auges. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Lief. 2. p. 313.)

H. beschreibt einen Fall von Hornhautgeschwür mit konsekutiver Panophthalmie, in dem sich Pneumokokken neben einer allgemeinen Ausbreitung im Körper auch im Auge vorgefunden haben. Bakteriologisch wurden bei dem 12 Wochen alten Kinde in den pleuritischen und meningitischen Exsudaten, in den Hornhautabscessen, in dem vor und im Auge befindlichen Eiter überall Pneumokokken, stets allerdings zusammen mit Staphylokokken, im Auge auch mit Streptokokken, angetroffen. Bezüglich der Invasionspforte, in erster Linie der Pneumokokken, können nach Verf.'s Ansicht nur Lunge und Auge als der primäre Sitz der Erkrankung in Betracht kommen. Was die Frage nach der Einheitlichkeit des Leidens betrifft, so könnten die Augenerkrankung oder auch die Pneumonie mit Pleuritis als selbständige Affektionen gedacht werden, beide Organe könnten von denselben Keimen von außen her infiziert worden sein. Bei den direkten Kommunikationen jedoch zwischen Auge und Lunge sei auch ein einziger Krankheitsherd als Quelle der Verbreitung der Pneumokokken im Körper wahrscheinlich. W. Kempner (Berlin).

Stiel, A., Beitrag zur Tuberkulose des Auges. (Centralbl. f. Augenheilkunde. 1897. Mai.)

Die Tuberkulose des Uvealtraktus kann als Irido-chorioiditis, Iridocystitis, Chorioiditis chronica serosa oder plastica ohne spezifische Erscheinungen auftreten und trotzt allen therapeutischen Maßnahmen, scheint mitunter durch eingreifende Therapie sogar verschlimmert zu werden. Bezüglich der Diagnose muß das Allgemeinbefinden beachtet werden. — Beschreibung eines Falles. Schlaefke (Cassel).

Auclair, J., La tuberculose humaine chez le pigeon. Recherches sur la localisation du bacille tuberculeux humain dans l'organisme de cet oiseau. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. IX. 1897. p. 277.)

Die Versuche des Verf.'s sollen die Frage beantworten, ob die Taube gleich dem Huhne der menschlichen Tuberkulose gegenüber sich refraktär verhält, in welchen Organen sich der Tuberkel-

bacillus lokalisiert und wie lange er ungefähr im Taubenkörper sich lebensfähig erhält.

3 Tauben, intraperitoneal mit Reinkulturen menschlicher Tuberkulose geimpft, starben nach 1—3 $^1/_2$ Monaten, ohne daß Anzeichen von Tuberkulose sich auffinden ließen.

In einer 2. Serie wurden Tauben intraperitoneal mit menschlicher Tuberkulose infiziert, 6, 7 resp. 14 Tage später wurden die Tauben getötet und Leber, Lunge und Blut wiederum Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Einige Meerschweinchen starben ohne irgendwelche tuberkulösen Erscheinungen, nur 2 Meerschweinchen, das eine mit Lunge das andere mit Leber infizierter Tauben geimpft, starben an lokaler Tuberkulose; 1mal war das große Netz mit einigen tuberkulösen Drüsen besetzt, das 2. Meerschweinchen zeigte Tuberkulose des Hodens.

Verf. resümiert: Die intraperitoneal mit menschlicher Tuberkulose infizierten Tauben sterben ohne tuberkulöse Veränderungen.

Die Tuberkelbacillen können wenigstens 14 Tage im Taubenkörper lebensfähig und virulent bleiben.

Die Bacillen lokalisieren sich im Taubenkörper vorzugsweise in Leber und Lungen, im Blute waren sie nie nachzuweisen.

Die durch den Taubenkörper passierten Tuberkelbacillen rufen beim Meerschweinchen einen sich langsam entwickelnden lokalen tuberkulösen Prozeß hervor.

Ref. wiederholt den gelegentlich der Besprechung der letzten diesbezüglichen Arbeit des Verf.'s gemachten Vorwurf, daß es Verf. unversucht gelassen, die Tauben auf intrastomachalem Wege mit menschlicher Tuberkulose zu infizieren. W. Kempner (Berlin).

Schäfer, Ein Fall von Lepra tuberosa. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 10.)

S. beobachtete in Frankfurt a. O. einen Fall von Lepra tuberosa, der den Ausspruch Koch's bestätigt, daß in Deutschland mehr Lepröse weilen als wir ahnen. Es handelt sich um einen 21jährigen Handlungslehrling, der seit 2 $^1/_2$ Jahren in Deutschland weilt und voraussichtlich nach der Anamnese bereits diese ganze Zeit äußere Erscheinungen seiner Erkrankung gezeigt hat. Geboren ist er in Porto Allegre an der brasilianischen Küste und lebte seit 1893 in San Sebastian, von wo er vor 2 $^1/_2$ Jahren nach Deutschland kam. Den interessanten Status praesens beschreibt S. genau, der dann Ausstrichpräparate von Gewebssaft aus ulcerierten Stellen angelegt und in allen Präparaten unzweifelhafte Leprabacillen gefunden hat.

S. weist noch darauf hin, daß wohl die Beunruhigung weiterer Kreise der Bevölkerung, welche nach dem Auffinden eines Leprösen sich zeigt, nicht begründet ist. Sicher sind schon Hunderte von Menschen mit den einzelnen sporadischen Fällen von Lepra, so auch mit dem von S. beschriebenen Erkrankten und deren Auswurfstoffen in Berührung gekommen und keiner ist erkrankt; immerhin müsse man doch jeden einzelnen Leprakranken als einen ständigen Infektionsherd betrachten. Hierfür spricht auch, daß nach einer Zählung im Juli 1896 in Rußland 894 festgestellte Fälle waren; in 18 Fällen war

die Erkrankung von einem Gatten auf den anderen übertragen worden, ein Umstand, der gewiß für den kontagiösen Charakter der Lepra spricht.
Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Pick, L., Zur Histologie des Trachoms. (Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1897. Mai.)

Vorliegender Aufsatz ist eine Streitschrift gegen eine von Prof. Burchardt im Februarheft des Centralbl. f. prakt. Augenhlkde. veröffentlichten Aufsatzes: „Ueber die Ursache und die Behandlung der Körnerkrankheit des menschlichen Auges.“ Im Gegensatz zu Burchardt stellt P. fest 1) daß die Follikel nicht unmittelbar an das Epithel angrenzen, sondern von demselben durch ein cirkulär angeordnetes Bindegewebsfasergerüst (durch Triacidfärbung nachweisbar: Bindegewebe rot, Zellen blau) getrennt werden; 2) daß die Follikelzellen gleichartig sind den im Konjunktivalstroma befindlichen Rundzellen und 3) daß die Trachomkörper Burchardt's sich nur im Epithel finden und mit Protozoën absolut nichts zu thun haben, eine Behauptung, die Burchardt selbst im Aprilheft des C. f. pr. A. widerrufen hat.
Schlaefke (Cassel).

Gromakowski, D. A., Zur Aetiologie des epidemischen Katarrhs der Augenlidschleimhaut. [Inaug.-Diss.] St. Petersburg 1897.

In 18 Fällen von akuter Konjunktivitis, die klinisch dem Gräfeschen Katarrh zugerechnet werden, fand Verf. im Sekret konstant ein kurzes Stäbchen, welches in Reinkultur dargestellt und näher beschrieben wird. Dasselbe ist 3mal so lang als dick, mit abgerundeten Enden, meist in Leukocyten, seltener zwischen denselben gelagert, vorzugsweise einzeln, zuweilen zu zwei. Gram — positiv. Die bei 36 ° C. leicht zu züchtenden Reinkulturen auf schrägem Agar geben einen glatten, glänzenden, halbdurchsichtigen, farblosen, nicht besonders dünnen Belag. Auf der Agarplatte in Doppelschalen hat der Belag einen leicht bläulichen Anflug. Auf der Gelatineplatte wächst der Bacillus bei 18 ° in Form kleiner runder, grauweißer Kolonieen mit gelblichem Centrum. In Bouillon bildet sich an der Oberfläche ein graues zartes Häutchen. Auf Kartoffeln wächst ein glatter, glänzender, gelblich-fettiger Belag längs dem Impfstrich. In der Tiefe des Stiches in Agar wird nur sehr geringes Wachstum beobachtet. Im Gelatinestich findet Verflüssigung statt, die langsam bis zu den Wänden des Reagenzglases fortschreitet, wobei sich ein oberflächliches Häutchen bildet und die verflüssigte Zone bis auf einen trüben Bodensatz klar bleibt. Bouillon und Gelatine nehmen stark alkalische Reaktion an. 24 Stunden bei —7 ° C. gehalten, büßt der Bacillus seine Lebensfähigkeit nicht ein, dagegen genügt eine trockene Hitze von 90 ° C. während 10 Minuten um ihn abzutöten. Sporen sind nicht nachweisbar. Auch ist das Stäbchen mit ziemlich lebhafter Eigenbewegung begabt.

Bei Einführung der Reinkultur in die gesunde Konjunctiva konnte Verf. bei sich selbst eine akute Konjunktivitis hervorrufen, die in Heilung auslief. Auf Grund dieses konstanten Befundes wird das

Stäbchen in ätiologischen Zusammenhang mit einer Reihe akuter Konjunktivitiden epidemischen Charakters gebracht.

Von den von Kartulis, Weeks und Morax beschriebenen Stäbchen unterscheiden sich diese wesentlich.

Ucke (St. Petersburg).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Kohos, Culture tardive du bacille d'Eberth (de Loeffler?). (La Semaine médicale. 1897. p. 209.)

K. tritt auf Grund seiner Beobachtungen der Ansicht entgegen, daß der Diphtheriebacillus 20 Stunden nach seiner Aussaat gewachsen sein müsse. Bei der Aussaat einer großen Anzahl von diphtherischen Exsudaten kam es gar nicht so selten vor, daß die Kulturen erst am Ende des dritten, vierten und selbst des fünften Tages auswuchsen. K. hält es demnach für notwendig, diesen Zeitraum abzuwarten, bevor man sich über die Natur einer Angina ausspricht. Ahlefelder (Charlottenburg).

Ziemke, Zur Serumdiagnose des Typhus abdominalis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 15.)

Verf. prüfte als Assistent am K. K. pathologisch-anatomischen Institut in Graz, die Widal'sche Serumreaktion bei 6 Typhuskranken und 28 anderweitigen Patienten. Das Blut wurde den Patienten teils durch Aspiration, teils durch Aderlaß aus der Vena mediana, in einigen Fällen auch aus der Fingerkuppe unter den üblichen Kautelen entnommen. Die Bakterienkulturen waren in der Regel 12—18 Stunden alte Buillonkulturen, und zwar wurden 7 verschiedene Typhus- und 4 Kolikulturen verwandt, deren Eigenschaften und Virulenzgrad vom Verf. genau mitgeteilt werden. Der für die Versuche gewählte Verdünnungsgrad des Serums betrug 1:10 Bakterienkultur.

In allen 6 Typhusfällen trat die Widal'sche Reaktion ein, und zwar wurde der positive Ausfall vom 7. Krankheitstage bis zur 4. Krankheitswoche festgestellt. 5 mal konnte die Diagnose bereits in spätestens 1/2 Stunde am hängenden Tropfen gestellt werden, in der Bouillonkultur gelang die Reaktion durchweg vollkommen. In 5 Fällen trat die Reaktion schon bei der ersten Untersuchung ein, bei zwei dieser Kranken am 9. bezw. 14. Tage der Rekonvalescenz. In dem 6. Falle schlug der Versuch am 8. Krankheitstage fehl, gelang dagegen am 10. Krankheitstage. Bei einem Kranken nahm die Reaktion schon am 17. Krankheitstage, 8 Tage vor der ersten Entfieberung, an Intensität ab.

Eine eigentlich baktericide Wirkung des Typhusserums auf Typhuskulturen wurde nicht beobachtet; wohl trat meist eine vollkommene Klärung der Bouillon ein, später aber zeigte sich in neuer Trübung frisches Wachstum. Die Wirkung stärkerer Verdünnungen des Serums

wurde nur in einem Falle geprüft; dabei gab das betreffende Typhusserum noch in einer Verdünnung von 1:100 Bouillon positive Reaktion.

Der Ausfall der Reaktion war auch in zwei Typhusfällen positiv, deren einer mit Pneumonie, und deren anderer mit Miliartuberkulose kompliziert war; die Anwesenheit der fremden Mikroorganismen that also der Wirksamkeit des Serums auf Typhusbacillen nicht Abbruch.

Das Verhalten des Serums zu den Colikulturen war verschieden; einige Male wurden die letzteren gar nicht beeinflußt, in anderen Fällen dagegen fiel auch ihnen gegenüber die Reaktion positiv aus, einmal sogar bei einer Serumverdünnung von 1:50.

Von den 28 nicht typhuskranken Patienten hatten 22 ein zur Reaktion nicht geeignetes Serum; die Krankheiten derselben bestanden in Tuberkulose, Endocarditis ulcerosa, Pneumonie, Scarlatina, Aorteninsufficienz, Ischias, Hysterie, chronischer Nephritis, Tabes dorsalis, Chlorose, Tetanus, Erysipel, akutem Gelenkrheumatismus, Poliomyelitis, Obstipatio und Rhinitis chronica. Eine Kranke, die vor einem Jahre einen Typhus durchgemacht hatte, ergab sowohl in der Kultur, wie bei der mikroskopischen Untersuchung ein negatives Resultat.

6 Kranke, bei denen teils schon nach dem klinischen, teils nach dem Sektionsbefunde des Bestehen des Typhus sicher auszuschließen war, gaben positive Reaktion; dabei handelte es sich einmal um Malaria, 2 mal um Tuberkulose, einmal um akuten Gelenkrheumatismus (dieser Patient hatte 24 Jahre vorher Typhus überstanden), einmal um Hysterie und einmal um chronischen Rheumatismus. Allerdings wurde die Reaktion meist nur mit der von Widal ursprünglich angegebenen Verdünnung von 1:10 geprüft, in einem Falle war das Serum in der Kultur noch bei 20facher, dagegen nicht mehr bei 40facher Verdünnung wirksam; im hängenden Tropfen wurde noch bei 50facher Verdünnung Bewegungsbeeinträchtigung und Gruppenbildung beobachtet.

Hiernach bestreitet Verf., daß das Serum in der Widal'schen 10fachen Verdünnung eine sichere Typhusdiagnose ermöglicht; über die Frage, ob die Probe mit stärkeren Verdünnungen zuverlässiger ist, hält er sein Urteil noch zurück. Eine strenge Spezifität vermag er ihr angesichts der positiven Ergebnisse mit Colikulturen nicht zuzuerkennen, „da aber nach dem bisher vorliegenden Beobachtungsmaterial kein sicherer Typhusfall mit negativem Resultat vorhanden ist, andererseits die Kontrollfälle Nichttyphöser nur in seltenen Fällen eine gleiche Reaktion zu geben scheinen, so dürfte das Widal'sche Verfahren immerhin, ähnlich wie Diazoreaktion und Hypoleukocytose, in der Verbindung mit anderen diagnostischen Merkmalen zur Stütze der klinischen Diagnose des Abdominaltyphus geeignet erscheinen." Kübler (Berlin).

Bartoschewitsch, S. T., Die Anwendung der Widal'schen Reaktion zum Nachweis von Typhusbacillen im Wasser. (Wratsch. 1897. No. 15. 10. April.)

Gestützt auf Versuche, wo die Agglutination bei Kolibacillen ausblieb, während Typhusbacillen sie zeigten, wenn zu Reinkulturen der-

selben Blutserum von Typhuskranken hinzugefügt wurde, schlägt Verf. vor, diese (Widal'sche) Reaktion zur Diagnose der Typhusbacillen aus Wasser auszunutzen. Das Serum wird (nach Pick) in Glaspipetten gewonnen und dann, so aufbewahrt, nach Bedarf durch Abbrechen des Pipettenendes entnommen, worauf das Ende wiederum zugeschmolzen wird. Es können jedoch auch sterile Deckgläschen mit einer bei 37° C. angetrockneten Blutschicht verwendet werden (2 bis 3 Tropfen Blut auf jedes Deckglas), die dann zum Gebrauch mit 1—2 Tropfen steriler NaCl-Lösung angefeuchtet werden; diese mit 2—3 Tropfen der zu prüfenden Bouillonkultur vermengt, können auf das gewünschte Phänomen untersucht werden. Versuche mit Wasser, dem einerseits Bact. coli, andererseits Bact. typhi abdom. zugesetzt waren, ergaben die Möglichkeit, mit dieser Methode morphologisch sonst ganz gleichartige Kolonieen zu differenzieren.

Ucke (St. Petersburg).

Courmont, P., Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. (La Semaine médicale. 1897. p. 209.)

C. berichtet über die Ergebnisse der Serumdiagnostik bei 240 Typhösen. In der Regel verschwand die Reaktion in der Konvalescenz bei Kindern in den ersten zwei Monaten, bei Erwachsenen in vier oder fünf Monaten. Bei 14 seit einem Jahr von Typhus geheilten Erwachsenen gab die Reaktion nur zweimal ein positives Resultat. Bei 64 anderen Erkrankungen ergab die Serumdiagnose mit Ausnahme eines einzigen Falles negative Resultate.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Kühnau, Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 19.)

Verf. kommt bei dieser Arbeit zu folgenden Resultaten:

1) Zur richtigen Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Serodiagnostik sind eine Reihe Kautelen erforderlich:

a) Die obere Grenzbestimmung der Wirksamkeit von sicher nicht typhösen Seren gegenüber Typhuskulturen.

b) Da die Paralysinwirkung des Typhusserums sich qualitativ von der normalen nicht-typhösen Serums nicht unterscheidet, so ist ein richtiges Urteil nur durch genaues quantitatives Arbeiten zu erzielen. Dasselbe wird ermöglicht einmal durch genaue Verdünnungen und ferner durch die Berücksichtigung der Konzentration, der Virulenz und des Alters der Typhuskultur.

2) Die Serodiagnostik liefert in vielen Fällen von Abdominaltyphus gute Resultate. In anderen ist sie gar nicht oder doch so schwach ausgeprägt, daß sie aus dem Grade der Verdünnung allein nicht erkennbar ist. In solchen Fällen liefert die vergleichsweise Prüfung gegenüber dem Bact. coli gute Resultate.

3) Es giebt stark wirksame Normalsera, die eine Typhusreaktion vortäuschen. Dieselben haben die Eigenschaft, auch das Bact. coli gleichsinnig zu beeinflussen.

4) Die Reihe der für eine richtige Beurteilung der Serodiagnostik erforderlichen Kautelen ist hiernach eine so große, daß die letztere eines genauen Laboratoriumsstudiums bedarf und vor der Hand in ihrer gegenwärtigen Form für die Praxis nicht in Betracht kommt.

Deeleman (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Phisalix, Pouvoir antitoxique du sérum de salamandre vis-à-vis du curare. (La Semaine médicale. 1897. p. 209).

Ph. macht Mitteilung über die Thatsache, daß, wenn man einem Frosche 1 ccm Salamanderserum einspritzt, derselbe gegen die doppelte tödliche Dosis von Curare unempfindlich ist. Wie lange die Wirkung der Serumeinspritzung anhält, berichtet Ph. nicht.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Engel, Walfried, Weitere Mitteilungen über quantitative Verhältnisse verschiedener Eiweißarten im Blutserum. (Archiv für Hygiene. Bd. XXXVIII. Heft 4.)

Im Anschluß an seine Veröffentlichung „Ueber eine Methode der fraktionierten Fällung der Eiweißkörper des Blutserums" (Archiv für Hygiene. Bd. XX. Heft 3. p. 214ff.) teilt der Verf. in vorliegender Arbeit eine Methode mit, die geeignet erscheint, eine gewichtsanalytische Kontrolle über die Mengen der Serumalbumine und Serumglobuline im Blutserum auszuüben. Auf Grund sorgfältig ausgeführter Versuche, welche sich an die Methode der fraktionierten Fällung der Eiweißarten im Blutserum mittels Alkohols anreihen lassen, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß man es im Blutserum mit 3 scharf zu trennenden Eiweißarten zu thun hat. Die Versuche, die Verf. mittels seiner Methode behufs Erforschung der Ursache der antibakteriellen Wirkung des Blutserums unternommen hat, ergaben ziemlich unbestimmte Resultate. Interessanter gestalteten sich die Versuche, welche Verf. unternahm, um das Verhalten der einzelnen Eiweißarten im bakterienfeindlichen Blutserum, nachdem die baktericiden Eigenschaften derselben vernichtet waren, zu studieren. Hierbei wurde stets eine Zunahme einer Eiweißart auf Kosten der anderen wahrgenommen. Um daraus aber auf die Aktivität oder Inaktivität des Serums zu schließen, müssen noch weitgehende und gründliche Forschungen ausgeführt werden.

Robertson (Prag).

Leiblinger, H., Entwurf einer alimentären Hämotherapie — einer internen Anwendung des natürlich immunen Tierblutes gegen die Tuberkulose und andere Infektionskrankheiten. (Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 24. p. 1090.)

Mit Ausnahme des neuesten Koch'schen Verfahrens gegen Tuberkulose weisen sämtliche neueren Heilmethoden über die genannte Krankheit so viele Schattenseiten auf, daß jeder Ersatz durch ein unschädliches oder minder eingreifendes Präparat vollkommen gerechtfertigt erscheint. Da sich tuberkulöse Personen bei relativem Wohlbefinden einem eingehenden Heilverfahren, wie dem Koch'schen, nur ungern unterziehen, so ist in solchen Fällen eine alimentäre Hämotherapie in prophylaktischer und vielleicht auch therapeutischer Hinsicht beachtenswert. Diese neue Heilmethode soll mit Umgehung der Toxine die im Tierblute enthaltenen Schutz- und Abwehrstoffe durch den Tractus intestinalis dem Tierkörper resp. dem menschlichen Organismus zuführen. Es handelt sich also nicht um eine Anregung zur Antitoxinbildung im Blute durch Einverleibung toxischer Substanzen, sondern um eine Vermehrung der bereits vorhandenen Alexine. Das zu den Versuchen verwandte Tierblut soll frei von pathogenen Mikroorganismen und regressiven Stoffwechselprodukten sein. Verf. will durch zahlreiche Experimente nachzuweisen suchen, welche Tiergattung durch hochwertiges, natürlich immunes Blut ausgezeichnet und zu Heilzwecken besonders geeignet ist. Deeleman (Berlin).

Arndt, Ueber die Bedeutung des Tuberkulins in der Veterinärmedizin. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 18.)

Die Tiertuberkulose hat nach den Beobachtungen der Tierärzte neuerdings erheblich zugenommen. In den preußischen Schlachthäusern ist die Zahl der tuberkulösen Schlachttiere während der letzten 4 Jahre von 8 bis auf 13 Proz. gestiegen. Dabei war die Bekämpfung der Seuche erschwert, weil die Krankheit bei den Tieren meist äußerlich schwer erkennbar ist. Der naheliegende Versuch, das Tuberkulin zur Diagnose zu verwerten, ist erst verhältnismäßig spät unternommen worden; anfangs ließ man sich durch die Enttäuschungen, welche in der Tuberkulinbehandlung der Menschentuberkulose zu beklagen waren, davon abhalten; in den letzten Jahren sind jedoch auf Veranlassung des Kaiserlichen Gesundheitsamts in verschiedenen deutschen Staaten, auch im Auslande, zahlreiche Versuche mit der Tuberkulindiagnose gemacht worden; namentlich wurde das Verfahren in Dänemark, wo unter Bang's Leitung seit dem Jahre 1893 53000 Rinder geimpft worden sind, allgemein durchgeführt. Als Ergebnis aller dieser Versuche ist festzustellen, daß die Tuberkulinimpfung bei tuberkulösen Rindern eine typische febrile Reaktion hervorruft, und daß die hierauf begründete Diagnose sich in 86—90 Proz. der Fälle bestätigt. Die Fehlerfolge erklären sich zum Teil aus der Mannigfaltigkeit der in der Praxis vorhandenen Fehlerquellen, zum Teil auch dadurch, daß beim Schlachten durch die Rücksichtnahme auf die Verwertung des Fleisches eine eingehende Untersuchung erschwert ist. Bei Ausführung der Tuberkulinprobe ist je nach Alter und Gewicht des Tieres eine Dose von 0,2—0,5 g zu verabreichen; die fieberhafte Reaktion tritt in der Zeit von der 8.—18. Stunde nach der Injektion ein und muß

bei positivem Ausfall mindestens auf 40° C bezw. um 1° über die höchstermittelte Temperatur des Impftages steigen.

In Dänemark werden positiv reagierende Tiere von den nicht reagierenden desselben Bestandes getrennt, die offenbar erkrankten sofort oder nach Schnellmästung geschlachtet, die anscheinend gesunden Kälber kranker Tiere werden getrennt von den Müttern aufgezogen. Bei den gesunden Tieren wird die Impfung alljährlich wiederholt. Das Verfahren soll bereits gute Erfolge gehabt und viele kleine Bestände von der Seuche befreit haben. Auch in Massachusetts, Frankreich und Belgien ist die Tuberkulinimpfung ganz oder teilweise gesetzlich durchgeführt. Bei uns ist das Verfahren bisher auf die Seequarantäneanstalten für ausländisches Vieh beschränkt und versuchsweise auf Staatskosten in einigen größeren preußischen Viehwirtschaften angewandt worden. Ferner müssen die mit Staatszuschüssen beschafften Zuchtbullen der Tuberkulinprobe unterworfen werden. Kübler (Berlin).

Sukoff, N. W., Ein Beitrag zur Serotherapie der Syphilis. [Inaug.-Diss.] St. Petersburg 1897.

Die Arbeit, aus der Klinik des Prof. Tarnowski hervorgegangen, bezweckt ein sogen. Quecksilberpferdeserum auf seine Wirksamkeit bei luetischen Erkrankungen zu prüfen. Nachdem Beobachtungen aus derselben Klinik die Wirkungslosigkeit eines Serums von „syphilisierten“ Fohlen erwiesen hatten, wollte Prof. Tarnowski, von dem Gedanken ausgehend, daß das Hg im Körper nicht direkt auf das syphilitische Gift, sondern nur als „Stimulans“ auf den Körper des Pat. wirke, den Versuch machen, Tiere (Pferde), die mehr oder weniger für das syphilitische Virus empfänglich sind, mit Hg zu immunisieren und das von solchen Tieren gewonnene Serum bei syphilitischen Prozessen beim Menschen anzuwenden. Demgemäß wurden vom Verf. 3 Pferde mit steigenden Dosen von Kalomel in Suspension intramuskulär bis zum Auftreten von Anzeichen des Merkurialismus behandelt und 2 Tage darauf Serum in der sonst üblichen Weise gewonnen. Das so dargestellte Serum enthielt keine irgendwie erheblichen Mengen von Hg. Die klinischen Beobachtungen, denen eine Reihe sorgfältiger Blutkörperchenzählungen angeschlossen wurden, ergaben, daß der syphilitische Prozeß von einer derartigen Serumbehandlung gar nicht günstig beeinflußt wurde, dagegen unangenehme Nebenwirkungen des Serums auftraten, wie gastrische Erscheinungen, Temperatursteigerung, erythematöse Ausschläge und verschiedenartige Schmerzen. Ucke (St. Petersburg).

Hjort, J., Offene Wundbehandlung bei Augenoperationen. (Centralbl. f. Augenheilkunde. 1897. Mai.)

In betreff der Augen hat man immer die Bedeutung der Thränenflüssigkeit, der Thränenleitung und der Bewegung der Augenlider als Schutzmittel gegen ektogene Infektionen erkannt, während es andererseits eine alte Erfahrung ist, daß viele Augen einen Occlusionsverband schlecht vertragen, indem sie sich röten und bald Schleim und Eiter absondern. Eine große Infektionsgefahr liegt von seiten der Cilien

vor, weil sie sehr schwer zu desinfizieren sind, ohne die Schleimhaut zu irritieren; dagegen findet eine Infektion durch die gekochten Instrumente nicht statt, ebensowenig von der Luft aus, vorausgesetzt daß die Thränenwege normal sind. Auf Grund dieser Erwägungen nahm Hjort bei allen Augenoperationen (außer Enukleationen und Keratotomie bei Hypopionkeratitis, die mit feuchter Antiseptik behandelt wurden) von jeglichem Verband Abstand. Am Tage vor der Operation wurden sämtliche Wimpern beider Lider epiliert und bei der Operation selbst keine Antiseptik verwendet. In 141 so behandelten Fällen war die Wundheilung eine günstige.

Schlaefke (Cassel).

Proskauer, Th., Zur Behandlung des Trachoms. (Centralbl. f. Augenheilk. 1897. Mai.)

Verf. hatte in vereinzelten Fällen Gelegenheit, von folgendem Verfahren einen auffallend günstigen Einfluß auf den Verlauf des Trachoms zu sehen: über die cocainisierte Bindehaut wird eine 1-proz. Formaldehydlösung ganz leicht und rasch gepinselt. Es tritt sofort ein heftiger, brennender Schmerz ein, der aber nach 1 Minute regelmäßig schwindet; das Auge ist stärker injiziert und thränt, aber schon nach 5—10 Minuten kann der Kranke das Auge wieder öffnen. Am nächsten Tage zeigt sich nur wenig Sekret und keine nennenswerte Schwellung des Lides. Verf. sah unter dieser Behandlung im Verlaufe von etwas mehr als 2 Wochen die Bindehaut glatt werden und ein beginnender Pannus wurde in seinem Fortschreiten aufgehalten.

Für die Beurteilung des Verfahrens dürfte eine längere Beobachtungsdauer an reichlicherem Materiale recht wünschenswert sein.

Schlaefke (Cassel).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Honsell, B., Ueber Differentialfärbung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegmas. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 317—319.)

Jundell, J. u. Ahman, C. G., Ueber die Reinzüchtung des Gonococcus Neißer. (Arch. f. Dermatol u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 1. p. 59—68.)

Morphologie und Biologie.

Unna, P. G., Bemerkungen über Züchtung und Pluralität der Trichophytonpilze. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIV. 1897. No. 6. p. 289—302.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Worrall, E. S., Case of ptomaine poisoning from eating turkey. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1892. p. 843—844.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Borlée, Appréciation de la bactériologie, de la doctrine microbienne et de l'antisepsie. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 3. p. 238—250.)

Raczyński, J., Ueber den Einfluß der Toxine von „Streptococcus pyogenes" und „Bacterium coli commune" auf den Kreislauf. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII. 1896. Heft 1. p. 27—46.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Braidwood, P. M., Accidents attending vaccination. (Lancet. 1897. No. 17. p. 1145—1146.)

Hervieux, Des mesures à prendre en l'absence d'une loi sur la vaccine obligatoire. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 13. p. 365—374.)

Saint-Yves-Ménard, La déclaration obligatoire des maladies contagieuses et la petite vérole. Vaccination gratuite au domiciles des varioleux. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 4. p. 303—310.)

Steiermark. Erlaß der Statthalterei, Erhebungen über das Bedürfnis einer eventuellen Regelung des Impfwesens betr. Vom 26. November 1896. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. p. 14. — Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 13. p. 292—293.)

Zabel, O., Die Pocken in St. Petersburg in den Jahren 1891—1896. (Shurn. russk. obscht. ochran. narodn. sdraw. 1896. No. 11.) [Russisch.]

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Chambard-Hénon, Fièvre typhoïde chez une fillette de 13 mois $^1/_2$ nourrie au sein. (Lyon méd. 1897. No. 12. p. 409—413.)

Delépine, A. S., The technique of „serum diagnosis", with special reference to typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1894. p. 967—970.)

Honsell, B., Zur Frage der Cholera-Uebertragung durch die Luft. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 306—312.)

Lereboullet, La peste. Les dangers qu'elle fait courir à l'Europe; sa prophylaxie, sa curabilité. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 3. p. 214—229.)

Lockwood, Ch. E., A contribution to the study of amoebic dysentery. (Med. Record. 1897. No. 14. p. 475—478.)

Martin, A. J., La peste en extrême-orient et la politique sanitaire européenne. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 3. p. 193—213.)

Petermann, P., Zur Diagnostik des Abdominaltyphus mittels des Blutserums nach der Widal'schen Methode. (Wratsch. 1897. No. 3.) [Russisch.]

Schwarz, J., Die indische Pest. Eine historisch-kritische Studie. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 8. p. 127—129.)

Texte de la convention sanitaire internationale de Venise portant règlement sanitaire général pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste. (Semaine méd. 1897. No. 18, 20, 22. p LXX—LXXI, LXXVIII—LXXIX, LXXXVI—LXXXVII.)

Van de Velde, H., Etude sur les résultats négatifs obtenus par la méthode de Widal dans le diagnostic de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 3. p. 261—277.)

— —, Influence de la chaleur, des sels des métaux lourds et d'autres antiseptiques sur les cultures de bacille typhique employées dans la séro-diagnose de la fièvre typhoïde. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 3. p. 278—283.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Babès, V. et Levaditi, C., Sur la forme actinomysique du bacille de la tuberculose. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 14. p. 791—793.)

Beaulavon, P., Les sanatoria pour phtisiques indigents à l'étranger. (Rev. de la tuberculose. 1896. No. 4. p. 311—326. 1897. No. 1. p. 15—34.)
Guthmann, A., Allgemeine Betrachtungen über die kombinierte Versammlung in der Tuberkulosefrage vom 30. März 1897. (Med. Reform. 1897. No. 15. p. 113—114.)
Hammer, Ueber Prostitution und venerische Erkrankungen in Stuttgart und die praktische Bedeutung des Gonococcus. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 2. p. 253—276.)
Hansteen, H., Vereiterung der Leistendrüsen durch den Gonococcus. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 3. p. 397—400.)
Haslund, A., Syphilis maligna. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 3. p. 345—392.)
Herzenstein, G., Der erste russische Kongreß zwecks Vorlage von Maßregeln gegen die Verbreitung der Syphilis und venerischer Krankheiten in Rußland. (Eshenedelnik. 1897. No. 1, 2.) [Russisch.]
Neumann, Zur Aetiologie der Syphilis maligna. (Wien. med. Presse. 1897. No. 5. p. 133—139.)
Neumayer, Die Tuberkulose in der Pfalz. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1897. No. 4. p. 62—71.)
Niven, J., The prevention of tuberculosis. (Lancet. 1897. No. 14. p. 958.)
v. Notthafft, A., Ueber einen Fall von abnorm später Entwickelung der Blennorrhöe. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIV. 1897. No. 1. p. 22—23.)
Richter, P., Langdauernde Inkubation bei Blennorrhöe. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXIV. 1897. No. 3. p. 156—157.)
Russell, J. B., Abstract from an address on the prevention of tuberculosis. (Ohio san. Bullet. 1897. No. 2. p. 17—18.)
Szegö, K., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Vererbung der Tuberkulose. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1897. Heft 5/6. p. 328—347.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Crocq sen., Betrachtungen über das Wesen und die Diagnose der Diphtherie. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 4. p. 55—57.)
Henke, F., Beitrag zur Bakteriologie der akuten primären Cerebrospinalmeningitis. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 279—293.)
Lindenthal, O. Th., Ueber die sporadische Influenza. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 15. p. 353—358.)
Pospischill, D., Streptokokkenkroup der Trachea bei septischem Scharlach. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897. Heft 2. p. 231—235.)
Wagner, Die bakteriologische Diphtheriediagnose. (Aerztl. Praktiker. 1897. Heft 4, 5. p. 115—124, 147—152.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Bruhns, C., Zur Aetiologie der Trichorrhexis nodosa. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 1. p. 43—58.)
Waelsch, L., Weitere Mitteilungen zur Pathologie der Hyphomycosen. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXVIII. 1897. Heft 2. p. 203—206.)
Wickham, L., The microbial origin of baldness. Sabouraud's researches into the relations between seborrhoea, alopecia areata and baldness. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1895. p. 1028—1030.)

Nervensystem.

Kerlé, K., Beitrag zur Aetiologie der Meningitis tuberculosa. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 293—305.)

Atmungsorgane.

Claisse, P. et Josué, O., Recherches expérimentales sur les pneumoconioses. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 2. p. 205—234.)

Meunier, H., Dix cas de bronchopneumonies infantiles dues au bacille de Pfeiffer (influenza-bacillus). Etude bactériologique, clinique et pathogénique. (Arch. génér. de méd. 1897. Févr., Mars, p. 129—156, 288—307.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Albarran, Les infections secondaires dans la tuberculose urinaire. (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. 1897. No. 1. p. 1—18.)

Rasch, C., Ueber die sog. diphtheroide Form des venerischen Geschwürs auf dem Cervix uteri. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. 1897. Heft 1. p. 17—25.)

Augen und Ohren.

Bach, L., Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluß antiseptischer Ueberschläge auf den Keimgehalt des Lidrandes und Bindehautsackes. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1897. Heft 2. p. 69—73.)

Burchardt, Ueber die Ursache und die Behandlung der Körnerkrankheit des menschlichen Auges. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. Febr. p. 33—39.)

Gifford, H., Der Fraenkel'sche Diplococcus als häufiger Erreger des akuten Bindehautkatarrhs. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1897. Heft 2. p. 134—138.)

Grunert, C., Beitrag zur Tuberkulose der Bindehaut. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1897. Heft 2. p. 99—112.)

Honsell, B., Ein Fall von Pneumokokkeninfektion des Auges. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 313—316.)

Loewenberg, B., Etude bactériologique et clinique sur une affection nouvelle de l'oreille (pseudo-diphtérie auriculaire à streptocoques). (Bullet. méd. 1897. No. 19. p. 217.)

Schmey, F., Ueber kontagiöse Augenentzündungen. Erfahrungen aus der 1896 in Oberschlesien herrschenden Epidemie. (Aerztl. Praktiker. 1897. Heft 4. p. 111—116.)

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

Freund, H. W., Eine Mastitis-Epidemie. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXVI. 1897. Heft 3. p. 473—488.)

Köstlin, R., Beiträge zur Frage des Keimgehaltes der Frauenmilch und zur Aetiologie der Mastitis. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LIII. 1897. Heft 2. p. 201—277.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Hagen-Thorn, O., Zur Kasuistik der diffusen Infektion durch den Cysticercus. (Eshenedeln. 1896. No. 42.) [Russisch.]

Natanson, A., Ueber den schädlichen Einfluß der behaarten Raupen auf den Organismus des Menschen und der Tiere, insbesondere auf die Augen. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 12. p. 95—100.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Anhalt. Bestimmungen, betr. die Bekämpfung des Milzbrandes und des Rauschbrandes. Vom 23. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 16. p. 354—356.)

Iwanowsky, A. W., Acht Fälle von Pustula maligna auf den Lidern. (Westn. oftalmol. 1896. II. Halbj.) [Russisch.]

Rotz.

Kitt, Th., Pseudorotz. Sammelreferat. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. 1897. Heft 7. p. 310—322.)

Maul- und Klauenseuche.

Bayern. Bekanntmachung, Maßregeln gegen Verbreitung der Maul- und Klauenseuche durch wandernde Schafherden betr. Vom 3. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 13. p. 289.)

Preußen. Reg.-Bez. Breslau. Bekanntmachung, betr. Maul- und Klauenseuche und Schweineseuchen. Vom 22. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 16. p. 351—353.)

— —, Reg.-Bez. Liegnitz. Anordnung, betr. Maßregeln gegen die Verschleppung der Maul- und Klauenseuche. Vom 26. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 14. p. 310—311.)

Vibrans, Zur Maul- und Klauenseuchefrage. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 22. p. 193.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Eber, W., Untersuchungen über die Bekämpfung von Tierseuchen mittels schwefelsaurer Torfstreu. (Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. XXVI. 1897. Heft 1. p. 191—200.)

Stand der Tierseuchen in Belgien im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 13. p. 298.)

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 16. p. 359.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 14. p. 320.)

Uebersicht über den Stand der ansteckenden Krankheiten der Haustiere in der Schweiz im Jahre 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 13. p. 299.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Nocard, Pièces intéressantes et rares concernant des bovidés tuberculeux. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 6. p. 143—145.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Canadian cattle quarantine and health of animals regulations. Order in council containing regulations relating to animals' quarantine and health of animals. 25. January 1897. (Canada gaz.) 8°. 18 p. Ottawa 1897.

Koch, R., Special report to the British medical journal on his researches into the cause of cattle plague. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1898. p. 1245—1246.)

Nencky, M., Sieber, N. u. Wyznikiewicz, Ueber die Rinderpest. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 24. p. 513—518.)

Pease, H. T. Oxen (cattle diseases). Selections from the report of the Indian cattle plague commission 1871. (Agricult. ledger. 1896. No. 8.) 8°. 88 p. Calcutta 1896.

Rinderpest, die, und die sibirische Pest in Rußland im 3. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 17. p. 376—377.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Influenza unter den Pferden der Civilbevölkerung in Preußen und Braunschweig im Jahre 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 22. p. 474.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Order of the Board of Agriculture, dated 11. December 1896. Markets and fairs (Swine-fever). Order of 1896. Fol. 5 p. London 1897.

Preußen. Reg.-Bez. Posen. Landespolizeiliche Anordnung, betr. die Bekämpfung der Schweineseuchen. Vom 2. Dezember 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 15. p. 336.)

— —, Reg.-Bez. Liegnitz. Verordnung, betr. Maßregeln gegen die Schweineseuchen. Vom 23. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 14. p. 310.)

Krankheiten der Nagetiere.

Kraus, R., Ueber den Erreger einer influenzaartigen Kaninchenseuche. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1896. Heft 3. p. 396—402.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Joly, Etudes cliniques sur la contagion des crevasses. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 6. p. 136—143.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Perroncito, E. e **Bosso, G.**, Sul metodo di distruzione delle larve d'estro (Gastrophilus equi) nel ventricolo del cavallo. Torino 1897.

Schmidt, J., Echinococcus multilocularis in der Lunge des Schafes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 17. p. 145—146.)

Stiles, C. W., A revision of the adult tapeworms of hares and rabbits. 21 plates. 8°. 90 p. London (W. Wesley and Son) 1897. 6 d.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bärthe et Soulard, L., Sur la stérilisation des objets de pansements à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. 12 p. avec fig. 8°. Bordeaux 1897.

Bizzozero, La dottrina dell' immunità secondo Behring. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 7. p. 257—270.)

Cornevin, Ch., Procédé de vaccination contre l'empoisonnement par le ricin. Introduction consécutive des graines et des tourteaux de ricin dans la ration des animaux immunisés. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 15. p. 835—837.)

Dubois, L., De l'action des courants de haute fréquence sur la virulence du streptocoque. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 14. p. 788—790.)

Frankreich. Dekrete, betr. Heilserum etc. Vom 15. Mai 1895 und 12. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 23. p. 489.)

Haegler-Passavant, C., Ueber die Metallnaht mit Aluminiumbronce und über eine leicht zu sterilisierende Nahtbüchse. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 7. p. 193—205.)

Kahlenberg, L., The relative strength of antiseptics. (Pharmaceut. review. 1897. No. 4. p. 68—70.)

Pierallini, G., Sur la phagolyse dans la cavité péritonéale. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1896. No. 4. p. 308—314.)

Schattenfroh, A., Weitere Mitteilungen über die baktericiden Leukocytenstoffe. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 16. p. 414—416.)

Weir, R. F., On the disinfection of the hands. (Med. record. 1897. No. 14. p. 469—473.)

Diphtherie.

v. Bókay, J., Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dem Budapester „Stefanie-Kinderspitale (402 Fälle). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897. Heft 2. p. 133—158.)

Detwiler, B. H., The antitoxin treatment of diphtheria. (Therapeut. Gaz. 1897. No. 1. p. 1—5.)

Enquête sur l'efficacité du sérum antidiphtérique. 8°. 24 p. Bruxelles 1897.

Fournier, Diphtérie généralisée grave chez un enfant de six semaines; injection de sérum; guérison. (Gaz. d. hôpitaux. 1897. No. 12. p. 109—110.)

Hauck, Zur Heilserum-Behandlung der Diphtheritis. (Aerztl. Praktiker. 1897. Heft 3. p. 79—82.)

Madsen, Th., Ueber Messung der Stärke des antidiphtherischen Serums. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 425—442.)

Moriarta, D. C., The serum treatment of diphtheria. (New York med. Journ. 1897. No. 7. p. 214—219.)

Salomonsen, C. J. et Madsen, Th., Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 4. p. 315—331.)

Sanchez, E., El suero antidiftérico y la clinica racional. 8°. 54 p. Madrid 1897.

Straheminsky, J., Ein Fall von pseudomembranöser Conjunctivitis, hervorgerufen durch die Loeffler'schen Bacillen und durch Injektion des Behring'schen Serums geheilt. (Wratsch. 1897. No. 6.) [Russisch.]

Timaschew, S., Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Tomsk im Unterrichtsjahre 1895/96. Wratsch. No. 5. [Russisch.]

Wiemer, O., Das Diphtherieheilserum in Theorie und Praxis. Leitfaden der Antitoxinbehandl. der Diphtherie. (Med. Bibliothek f. prakt. Aerzte. No. 105, 106.) 8°. VIII, 129 p. Leipzig (C. G. Naumann) 1897. 1,50 M.

Andere Infektionskrankheiten.

Carrière, G., Etude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein, produites par les toxines tuberculeuses (tuberculine). (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 1. p. 65—76.)

Cheyne, W. W., On the injection of antistreptococcic serum as a prophylactic in cases of operation involving subsequent sepsis. (Practitioner. 1897. April. p. 347—350.)

de Coster, V., Action du sérum antituberculeux sur une tumeur fibro-tuberculeuse de la face. (Presse méd. belge. 1897. No. 15 p. 114.)

Edmunds, W., A case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcus-serum. (Amer. Journ. of the med. scienc. April 1897. p. 424—425.)

Ewetzky, Th., Cyclitis bei Affen nach Einimpfung von Spirochäten. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. April. p. 111—112.)

Fröhner, Ein ohne Erfolg mit Tetanusantitoxin behandelter Fall von Starrkrampf beim Pferde. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. 1897. Heft 7. p. 297—298.)

Grandin, E. H., Remarks on septic peritonitis with special reference to the use of the antistreptococcus serum. (Med. Record. 1897. No. 14. p. 473—475.)

Hirschfelder, J. O., Die Behandlung der Tuberkulose und anderer infektiösen Krankheiten mit Oxytoxinen. (Dtsche med. Wchschr. Therapeut. Beil. 1897. No. 4. p. 25—28.)

Lurje, A., Ueber den Einfluß subkutaner Injektionen von Pferdeblutserum auf das Blut von Syphilitikern. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. 1897. Bd. II. Heft 1/2.) [Russisch.]

Lustig, A. u. Galeotti, G., Schutzimpfungen gegen Beulenpest. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 19. p. 289.)

Mapleton, G. H., Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1895. p. 1040.)

Marsack, A., Two consecutive cases of tetanus treated with tetanus antitoxin and chloral hydrate; recovery. (Lancet. 1897. No. 16 p. 1088—1090.)

Pane, N., Sull' efficacia curativa del siero antipneumonico preparato da diversi animali immunizzati. (Riforma med. 1897. No. 79—81. p. 40—43, 52—53, 64—66.)

Sole, Albuminurie gravidique avec accès éclamptiques; injections sous-cutanées massives de sérum artificiel. 8°. 14 p. Bruxelles 1897.

Spurrell, C., A case of pneumonia treated with antipneumococcic serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1894. p. 973.)

Steele, E. A. T., A case of typhoid fever treated with antityphoid serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1894. p 970—971.)

Teichmann, Tetanus traumaticus, durch Tetanusantitoxin geheilt. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 5. p. 37.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXII. Band. — Jena, den 3. August 1897. — **No. 2/3.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Die Barbonekrankheit der Rinder und Schweine in Sardinien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Cagliari.]

Von

Dr. **Francesco Sanfelice**, Dr. **Ludovico Loi** und Dr. **Vittorio Emmanuele Malato.**

I.

Im vergangenen April wurden wir durch eine Seuche, welche unter den Rindern und Schweinen in den Gemeinden von Borore und Ghilarza aufgetreten war, veranlaßt, uns an Ort und Stelle

zu begeben und die Seuche zu studieren. In der Gemeinde Borore sagte man uns, daß von 35 befallenen Rindern 34 eingegangen wären, und daß ebenso eine nicht geringe Anzahl von Schweinen, welche mit den erkrankten Rindern in Kontakt gewesen waren, gestorben seien. Wir trafen in dieser Gemeinde eine kranke Kuh an. Dieselbe ließ den Kopf hängen, hatte eine trockene und warme Haut, atmete schwer und schnell hintereinander, und aus ihrem Munde lief reichlicher, weißer, fadenziehender Schleim. Wir ließen das Tier isolieren und inspizierten es in den folgenden Tagen, um den Verlauf der Krankheit zu verfolgen. Wir hatten aber wenig Glück damit, denn es trat bei dem Tiere schnell eine Besserung ein, welche zur vollen Genesung am 5. Tage führte. In der Gemeinde Ghilarza, wo die Seuche gleichfalls bei Rindern und Schweinen aufgetreten war, trafen wir zuerst eine kranke Kuh, welche genau dasselbe klinische Bild zeigte, welches wir in Borore vor uns hatten. An dem Tage, an dem wir das Tier in Augenschein nahmen, sagte man uns, daß dasselbe seit dem Morgen krank sei, seit 7 Stunden nicht mehr hatte fressen wollen und daß viel fadenziehender Schleim aus dem Munde und den Nasenlöchern herausgeflossen sei. Wir hinterließen nun, daß man das Tier, falls es sterben würde, aufheben sollte, damit wir, wenn wir am anderen Tage wiederkämen, eine Sektion vornehmen könnten. Zu unserer großen Ueberraschung trafen wir aber, als wir am folgenden Tage zurückkehrten, das Tier nicht mehr an. Es war in den frühen Stunden des Vormittags gestorben, gleich abgehäutet worden und sein Fleisch unter die Armen verteilt. Wir fanden nichts mehr vor als den Kopf, an welchem glücklicherweise die Nasenlöcher noch unversehrt waren. Wir sammelten sorgfältig den Nasenschleim, den wir mikroskopisch und bakteriologisch untersuchten, und konservierten einige Stücke der Schleimhaut, welche stark hyperämisch war, in Alkohol. Schon bei unserem ersten Besuche dieses Tieres hatten wir vorsichtigerweise einen Aderlaß am rechten Hinterbein vorgenommen und das Blut, unter Beobachtung aller Regeln der Antisepsis, in mit Nähragar versehene Tuben aufgefangen.

Als wir in den folgenden Tagen nach Ghilarza zurückkehrten, trafen wir zwei andere Rinder erkrankt an. Das eine von ihnen zeigte eine Schwellung, welche sich auf die ganze hintere rechte Gliedmaße ausgedehnt hatte, das andere Tier wies eine vollkommen gleiche Schwellung am linken Hinterbein auf. Beide Rinder hinkten und konnten nur mit Mühe das kranke Bein bewegen. Bei einem von ihnen machten wir an einer geeigneten Stelle der erkrankten Gliedmaße einen Einschnitt, und von dem gelben, gelatinösen Exsudate, welches aus der Schnittwunde herauskam, fertigten wir Trockenpräparate auf Deckgläschen für die mikroskopische Untersuchung, und außerdem setzten wir Strichkulturen in Agar an.

An demselben Tage hatten wir auch Gelegenheit, die Sektion eines Ochsen vorzunehmen, welcher wenige Stunden vor unserer Ankunft in Ghilarza gestorben war. Das Tier zeigte eine starke Schwellung am Halse und im Gesichte. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen, welche wir antrafen, waren kurz folgende: In der Region des Halses und des Gesichtes war das Unterhautbindegewebe

und die Muskulatur infiltriert mit einem reichlichen, gelben, gelatinösen Exsudate, welches zum Teil aus den Einschnitten herausfloß, zum Teil von den Maschen des Bindegewebes zurückgehalten wurde. Die Muskulatur hatte normales Aussehen und das in Recipienten aufgefangene Blut erschien ebenfalls normal und koagulierte auch wie normales Blut. Es wurde nun die Bauchhöhle geöffnet. Das parietale sowohl wie das viscerale Peritoneum erschien ziemlich stark injiziert. An einigen Schlingen des Dünndarmes war die Schleimhaut gerötet und hier und da mit kleinen Ekchymosen besät. Die Milz war in Bezug auf Größe, Konsistenz und Färbung normal, die Leber ein wenig geschwollen. Nieren, Harnblase und Lungen waren normal. Die Trachea und die Bronchien waren von weißem, schaumigem Schleime angefüllt, das Gehirn blutreich, die Gefäße der Pia mater waren strotzend gefüllt, die Processi choroidei stark injiziert und in den Ventrikeln hatte sich blutiges Serum angesammelt. Von allen Organen des Tieres fertigten wir Trockenpräparate an, welche wir sogleich an Ort und Stelle untersuchten, und setzten wir in Petrischen Schalen Kulturen mit verschiedenen Nährböden an. An demselben Tage, an welchem wir die Autopsie des Ochsen vornahmen, hatten wir auch Gelegenheit, eine solche an einem Schweine, das wenige Stunden vorher gestorben war, vorzunehmen. Auch hier war in der Region des Halses und Gesichtes eine bedeutende Schwellung wahrzunehmen, welche in einer Infiltration des Unterhautbindegewebes und der Muskulatur mit einem serösen, leicht ausfließenden Exsudate ihren Grund hatte. Von den Organen der Bauchhöhle zeigte sich die Milz normal, die Leber leicht vergrößert, die Nieren normal, das parietale und viscerale Peritoneum etwas gerötet, die Lungen normal. Auch von den Organen dieses Tieres wurden trockene Strichpräparate und Plattenkulturen in Agar angefertigt.

Als wir nach Cagliari zurückkehrten, kam uns dort ein Fall derselben Seuche zu Gesicht, und zwar bei einem Ochsen, welcher am 18. Mai in dem städtischen Schlachthause von Cagliari geschlachtet worden war. Dieser Ochse war in Serramanna geboren und dort einige Zeit lang gehalten worden. Er wurde dann anangekauft, um nach Trapani spediert zu werden, da er jedoch noch nicht fett genug war, schickte man ihn nach Oristano, wo er 14 Tage lang, d. h. bis zu dem Tage, an welchem er geschlachtet wurde, auf der Weide gehalten wurde. Es sei hier bemerkt, daß an der Stelle, wo der Ochse in Oristano weidete, niemals Rinder gewesen waren, welche aus Borore, Ghilarza oder aus deren Umgegend stammten. Der genannte Ochse zeigte auch in der Gegend des Halses und des Gesichtes eine starke Schwellung. In dem Abdomen, dem Thorax und der Schädelhöhle trafen wir die gleichen anatomisch-pathologischen Veränderungen an, wie wir sie an dem in Ghilarza sezierten Ochsen beobachtet hatten und bereits oben beschrieben haben.

II.

In den Trockenpräparaten, welche wir von dem Nasenschleim, den Exsudaten und den Organen der untersuchten Tiere anfertigten und welche wir mit den üblichen wässerig-alkoholischen Anilinfarben

färbten, beobachteten wir zahlreiche Formen von Mikroorganismen, welche die Gestalt kurzer, eiförmiger oder leicht verlängerter Bacillen hatten und in ihrem Centrum einen hellen, ungefärbten Raum aufwiesen, so daß sie bald wie zwei Mikrokokken zusammen aussahen, und außerdem richtig bacillenförmige, mittelmäßig lange Mikroorganismen ohne centralen, hellen Raum. Die Mikroorganismen waren sehr zahlreich im Exsudate der Schwellung des Halses und der Gliedmaßen, ziemlich selten dagegen in den Organen der Bauchhöhle und des Thorax, zahlreich wieder in dem Nasenschleime. Diese Elemente erinnern, was die Gestalt und ihre charakteristische Art, sich zu färben, anlangt, ganz besonders an die Mikroorganismen der Hühnercholera.

In den Plattenkulturen mit Glycerinagar, welche entweder mit dem Nasenschleime oder dem Exsudate der Schwellungen geimpft wurden, beobachteten wir, nach einem Aufenthalte der Kulturen von 24 Stunden im Thermostaten von 37° C, sehr zahlreiche kleine, punktförmige Kolonieen von hellgrauer Farbe. Die Kolonieen an der Oberfläche waren ein wenig ausgedehnter als die tiefer liegenden. Unter dem Mikroskope zeigten die oberflächlichen Kolonieen bei schwacher Vergrößerung eine hellgelbe Farbe und im Centrum manchmal einen Nucleus. Die tiefer gelegenen dagegen waren intensiver gelb gefärbt, rund oder elliptisch und scharf abgegrenzt. Auch in den Platten, wo nur wenig Kolonieen vorhanden sind, bleiben diese klein, so groß wie ein Stecknadelkopf, und stehen weit von einander ab. In den Kulturen in Platten mit Glycerinagar, welche mit dem Safte der Milz, der Leber, der Nieren oder direkt mit dem Herzblute geimpft wurden, haben wir nur die Entwickelung von ganz wenig Kolonieen beobachtet. In den Strichkulturen in Agar konnte man, nachdem diese 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37° C verweilt hatten, die Bildung eines feinen, durchsichtigen Häutchens beobachten, welches sich aber nicht über die ganze Oberfläche des Nährbodens ausdehnte und auch noch nach Verlauf von mehreren Tagen auf die Stelle begrenzt erschien, wo die Strichimpfung vorgenommen wurde. Die Entwickelung der Kulturen bei der Temperatur der Umgebung (18—20° C) geht viel langsamer vor sich, und auch nach 6—7 Tagen ist der Belag auf die Stelle beschränkt, wo die Impfung stattgefunden hatte. Während wir in den Strichkulturen in Agar, welche direkt von dem Exsudate der Schwellung am Halse angesetzt wurden, nach einem Aufenthalt derselben von 24 Stunden im Brütofen die Bildung eines kompakten, homogenen, transparenten Belages wahrnahmen, beobachteten wir in den Strichkulturen in Agar, welche mit der Milzpulpa oder verschiedenen Mengen von Herzblut angefertigt wurden, nach 24-stündigem Aufenthalte im Ofen die Entwickelung weniger isolierter, gut von einander zu unterscheidender Kolonieen. Ohne Zweifel steht dieses abweichende Verhalten in Beziehung zu der geringen Anzahl von Keimen, welche in den Organen der Bauchhöhle und des Thorax vorkommen. Die Stichkulturen in Gelatine entwickeln sich nur langsam, und ihre Entwickelung bleibt sowohl an der Oberfläche als längs des Einstiches eine beschränkte. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Blutserum findet keine so üppige

Entwickelung statt, wie auf Glycerinagar. Man beobachtete die Bildung eines dünnen Ueberzuges oder von kleinen, von einander abstehenden Kolonieen. Auf der Oberfläche von Kartoffeln zeigt die Entwickelung des Mikroorganismus keinen auffallenden Charakter. Wird Bouillon damit geimpft, so trübt sich diese in gleichmäßiger Weise. Nimmt man etwas von den Kulturen des Mikroorganismus und beobachtet im hängenden Bouillontropfen, so gewahrt man weder Bewegungen noch Sporen. Fertigt man gefärbte Präparate von den Kulturen an, so sieht man genau dasselbe wie in den Präparaten von Geweben: es tritt keine Färbung des Mikroorganismus nach Behandlung mit der Gram'schen Methode ein.

Der Mikroorganismus, welcher in reiner Kultur von den Kulturen gezüchtet wurde, die von den in Ghilarza sezierten Rindern und dem Schweine gewonnen worden waren, und welche die gleichen morphologischen und kulturellen Eigenschaften zeigten, wurde Kaninchen, Meerschweinchen, einem Ochsen und einem Schweine eingeimpft.

Von Kaninchen wurden 20 geimpft. Fand dies in das Unterhautbindegewebe statt, so trat der Tod zwischen 12—16 Stunden ein, und der anatomisch-pathologische Befund war folgender: An der Impfstelle waren die Gefäße bedeutend injiziert und eine geringe Menge Exsudat vorhanden; Milz normal oder nur schwach vergrößert; Leber und Nieren normal; parietales und viscerales Peritoneum leicht injiziert; nichts Bemerkenswertes in den Höhlen des Thorax und des Schädels sichtbar. Bei denjenigen Kaninchen, welche später als 16 Stunden starben, waren die Veränderungen deutlicher ausgesprochen, d. h. die Gefäße des Unterhautbindegewebes stärker injiziert, die Milz bedeutend geschwollen, das parietale und viscerale Peritoneum stark mit fibrinösem Exsudate injiziert, das große Omentum ebenfalls stark injiziert, die Bauchflüssigkeit etwas vermehrt und die Hirnhäute stark hyperämisch.

In gleicher Weise empfänglich für die Infektion sind die Meerschweinchen, welche auch in derselben Zeit sterben und ungefähr die gleichen anatomisch-pathologischen Veränderungen zeigen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Trockenpräparaten, welche von dem Unterhautbindegewebe, den Organen und dem Herzblute angefertigt wurden, kann man das Vorkommen sehr zahlreicher Bacillenformen feststellen, welche den bei den Rindern und dem Schwein beobachteten vollständig gleich sind. Die Kulturen, welche von den Kaninchen und den Meerschweinchen angesetzt wurden, bewahrten ihre Virulenz noch nach ca. 2 Monaten. Mit einer reinen Kultur, welche von dem in Ghilarza sezierten Ochsen stammte und ihren Weg bereits durch verschiedene Kaninchen und Meerschweinchen gemacht hatte, impften wir einen Ochsen am 2. Mai 5 Uhr 30 Min. in das Bindegewebe der Mundschleimhaut. Im Momente der Impfung wurde die Rektaltemperatur gemessen, diese betrug 39,5°. Am andern Morgen zeigte das Tier an der Stelle, wo die Impfung vorgenommen worden war, eine bedeutende Schwellung, schweren Atem, und aus dem Maule floß beständig fadenziehender Schleim. Am Morgen betrug die Rektaltemperatur 41,5°, am Abend 41,4°. An demselben Tage sammelten wir in verschiedene sterilisierte Gläser eine gehörige

Menge von dem Schleime, welcher dem Maule entfloß. Am Morgen des vierten Tages hatte sich das Tier niedergelegt, und die Schwellung hatte bedeutend zugenommen, bis zu dem Grade, daß auf der rechten Seite, wo die Impfung vorgenommen wurde, das Auge vollkommen zu war. Die Schwellung dehnte sich auch bis auf den Hals aus, der Atem war schwer, von Zeit zu Zeit erhob das Tier den Kopf und bewegte ihn hin und her, wie es die Bären in den Käfigen machen. Legte man das Ohr an den Hals, so vernahm man ausgesprochenes Geräusch, besonders bei der Einatmung. Die Menge des abfließenden Schleimes hatte abgenommen, in den Nasenlöchern lag dicker Schleim von schaumigem Aussehen. Seit dem Morgen des dritten Tages hatte das Tier nicht mehr gefressen. Da der Zustand des Tieres so schlimm war, daß wir fürchten mußten, der Tod würde in der Nacht eintreten, beschlossen wir es zu töten. Die Autopsie ergab Folgendes: In der Gegend des Halses und Gesichtes ist das Unterhautbindegewebe mit einem gelben, gallertigen Exsudat infiltriert. Die Muskulatur des Halses und Gesichtes ist ein wenig injiziert, die Lymphdrüsen in der Nähe des Halses sind ein wenig vergrößert und ebenfalls injiziert. Das Blut zeigt nichts Abweichendes von dem normalen Verhalten. Nach Oeffnung der Bauchhöhle erwies sich das parietale und viscerale Peritoneum als normal, ebenso der Darm, desgleichen die Milz in Bezug auf Volumen und Konsistenz; Leber und Nieren waren gleichfalls normal. Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx war etwas injiziert, die Trachea und die Bronchien waren voll von einem weißen, schaumigen Schleime, die Lunge dagegen normal. Die Gefäße der Pia mater waren strotzend voll und die Nasenschleimhaut stark injiziert. In den Trockenpräparaten, welche von dem die Nasenhöhlen auskleidenden Schleime, von dem Safte aller Organe und von dem gallertigen Oedem angefertigt wurden, waren die bekannten Mikroorganismen zu finden, und zwar in reichlicher Menge in dem Oedem der Halsgegend und dem die Nasenhöhle auskleidenden Schleime, weniger zahlreich in der Milz, der Leber, den Nieren und dem Gehirne. In den Plattenkulturen mit Agar, welche mit dem Nasenschleim und dem Materiale des gallertigen Oedems geimpft wurden, entwickelten sich nach einem Aufenthalt von 24 Stunden in den Thermostaten bei 37° C sehr zahlreiche Kolonieen des in Rede stehenden Mikroorganismus; auf den Platten hingegen, welche mit dem Safte der Milz, der Leber und der Nieren geimpft wurden, entwickelte sich nur eine ganz spärliche Anzahl von Kolonien. Platten mit Agar, welche mit mehreren Platinösen voll von Herzblut geimpft wurden, blieben steril. Es wurden mit Bouillonkulturen von dem gallertigen Oedem, dem Nasenschleim und dem Safte der Milz bei Meerschweinchen und Kaninchen Impfungen in das Unterhautbindegewebe vorgenommen, bei diesen Tieren trat der Tod ein mit dem üblichen anatomisch-pathologischen und bakteriologischen Befunde. Mit reinen Kulturen, welche von diesem Ochsen stammten, wurde am 6. Mai dieses Jahres ein junges Schwein in das Unterhautbindegewebe des Halses geimpft. Nach 16 Stunden trat der Tod ein mit einem anatomisch-pathologischen Befunde, welcher genau mit dem übereinstimmte, welchen wir bei dem in Ghilarza sezierten Schweine be-

obachteten. Auch bei diesem Tiere kamen die Mikroorganismen in dem gallertigen Oedeme zahlreicher vor als in den Organen des Unterleibes und des Thorax. In dem Nasenschleim dieses Schweines trafen wir auch den Mikroorganismus in reiner Kultur an.

Nach den Untersuchungen, welche wir vornahmen, um die Ursache der in Borore und Ghilarza beobachteten Seuche festzustellen, und nach dem Studium des spezifischen Agens in Bezug auf seine pathogene Wirkung, seine morphologischen und kulturellen Eigenschaften wurde es uns nicht schwer, den Mikroorganismus mit demjenigen der Barbonekrankheit der Büffel, welcher im Jahre 1886 von Oreste[1]) und Armanni entdeckt wurde, zu identifizieren. Wie bekannt, isolierten diese beiden Autoren von Büffeln, welche von der Barbonekrankheit befallen waren, einen Mikroorganismus, der vollkommen mit demjenigen übereinstimmt, welchen wir gefunden und hier beschrieben haben; sie sahen auch, daß er auf Meerschweinchen, Kaninchen, Schweine, Kühe, Schafe und Pferde eine pathogene Wirkung ausübt.

Da wir diesen Mikroorganismus in reiner Kultur in dem Nasenschleim der Tiere fanden, wollten wir sehen, wie lange er sich dort lebenskräftig und virulent erhält. Zu dem Zwecke impften wir alle 5 Tage Kaninchen in das Unterhautbindegewebe mit dem Schleime, den wir von dem mit reiner Kultur des Mikroorganismus der Barbonekrankheit geimpften Ochsen erhalten hatten. Wir bewahrten diesen Schleim in sterilisierten Tuben bei einer Temperatur, wie sie der Umgebung entspricht, geschützt vor direktem Sonnenlichte, auf. Alle Kaninchen nun, welche am 5., 10., 15., 20., 25., 30., 35. Tage damit geimpft wurden, starben im Mittel nach 16 Stunden mit dem für die genannte Infektion charakteristischen Befunde.

Es scheint, als ob der Mikroorganismus der Barbonekrankheit das Austrocknen schlecht vertragen kann. Nachdem wir Nasenschleim in sterilisierten Petri'schen Schalen bei gewöhnlicher Temperatur und geschützt vor direktem Sonnenlicht hatten austrocknen lassen, impften wir nach 5, 10 und 15 Tagen Kaninchen, aber alle blieben trotz der Impfung am Leben. Um in Bezug auf diese Frage noch mehr Sicherheit zu erlangen, ließen wir aus Strichkulturen in Agar entnommene Mikroorganismen der Barbonekrankheit auf sterilisierten Seidenfäden antrocknen, und führten diese Fäden nach 5, 10 und 15 Tagen in das Unterhautbindegewebe von Meerschweinchen ein. Keines von diesen starb, es beweist dies also die geringe Widerstandsfähigkeit des Mikroorganismus der Barbonekrankheit gegen Austrocknen. In dem Blute von Tieren, welche dieser Seuche erlegen sind, bleibt er dagegen lange am Leben. Sammelt man nämlich Blut von Meerschweinchen und Kaninchen, welche an der Barbonekrankheit zu Grunde gingen, in sterilisierten gläsernen Kapillarröhren und schließt sie über der Flamme, so sterben die Tiere, welche nach 10, 20, 30, 40 Tagen damit geimpft werden, unfehlbar an der Barbonekrankheit, und zwar innerhalb derselben Anzahl von Stunden, wie diejenigen Tiere, welche mit aus recenten Kulturen stammenden Mikroorganismen geimpft wurden.

1) Oreste e Armanni, Studii e ricerche intorno al Barbone dei Bufali. (Atti del R. Istituto d'Incoraggiamento. 1886.)

Bei der großen Lebenszähigkeit, welche der Mikroorganismus der Barbonekrankheit in dem Nasenschleime und dem Speichel der infizierten Tiere betätigt, und bei der großen Menge von Speichel, welcher in kurzer Zeit den Boden mit dem Krankheitsträger infiziert, können wir uns die Verbreitung der Seuche leicht erklären, nicht erklären können wir uns dagegen, wie diese zuerst auftreten kann. Wo bekommen die Tiere das spezifische Agens her? Kann der Mikroorganismus der Barbonekrankheit lange in der Umgebung am Leben bleiben? Welches sind seine Lebensbedingungen? Das sind alles Fragen, auf welche es schwer ist, eine Antwort zu geben.

In dem Speichel und dem Nasenschleim wird das spezifische Agens so lange leben, bis eine Austrocknung eintritt, ist diese aber eingetreten, dann stirbt es sicherlich ab. Daß dasselbe eintritt bezüglich der Faeces und des Urines der infizierten Tiere, worin ja Oreste und Armanni auch das Vorkommen des spezifischen Agens nachgewiesen haben, müssen wir annehmen. Die Uebertragung der Infektion von dem kranken auf ein gesundes Tier muß also vermittelst frischen Speichels oder Schleimes in relativ kurzer Zeit erfolgen. Damit stimmt die Thatsache überein, daß mehrere Tiere gleichzeitig von der Infektion betroffen werden. Aus dem Speichel der Tiere, welche sich auf dem Wege der Besserung befinden, verschwindet der Barbonemikroorganismus. Das haben wir dadurch sichergestellt, daß wir mit dem Speichel, welchen wir von dem auf dem Wege der Besserung sich befindenden Tiere in Borore gesammelt hatten, Kaninchen in das Unterhautbindegewebe impften, dadurch aber bei keinem dieser eine Infektion hervorriefen.

Wir haben uns auch bemüht, zu untersuchen, ob in dem Speichel und in den Faeces gesunder Rinder der Barbonemikroorganismus vorkommt. Zu dem Zwecke sammelten wir Speichel und Faeces von vielen Rindern, verdünnten das Material mit sterilisiertem Wasser, und nahmen von ihm Impfungen in das Unterhautbindegewebe von Tieren vor. Bei einigen Kaninchen haben wir die Bildung eines Abscesses an der Impfstelle beobachtet, aber keins von den Tieren ist an der Barbonekrankheit gestorben.

Bis jetzt hat der Barbonemikroorganismus in den Kulturen die gleiche Virulenz bewahrt, welche er in den ersten Tagen zeigte, als wir ihn sammelten. Strichkulturen in Agar, welche bereits 2 Monate alt sind, töten Kaninchen in derselben Zeit, wie ganz junge Kulturen.

III.

Seit den Untersuchungen von Oreste und Armanni über die Barbonekrankheit der Büffel wissen wir, daß diese eine endemische, akute Infektion ist, welche hervorgerufen wird durch einen besonderen Mikroorganismus, der nicht nur Tieren derselben Species, sondern Individuen verschiedener Species mit Erfolg eingeimpft werden kann. Wir wissen ferner, daß diese Krankheit in der heißen Jahreszeit aufzutreten pflegt und daß sie gewöhnlich die Büffelkälber befällt, aber auch die erwachsenen Tiere, welche bei früheren Seuchen verschont blieben, befallen kann. Es herrscht diese Seuche in der Provinz von Salerno, in der von Rom, in der Terra di Lavoro und in einigen



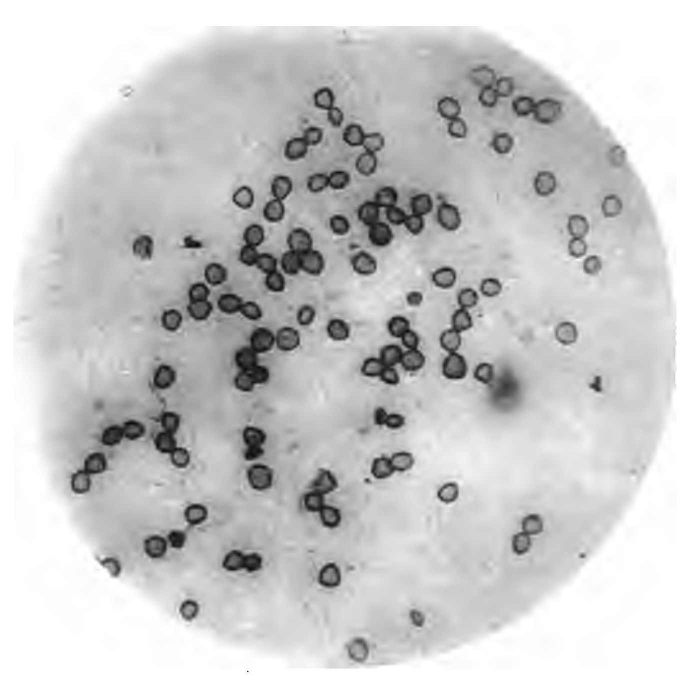


Fig 1.

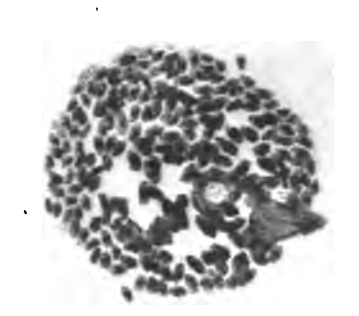


Fig 2.



Schardinger, phot.

J. B. Obernetter, München, repr.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

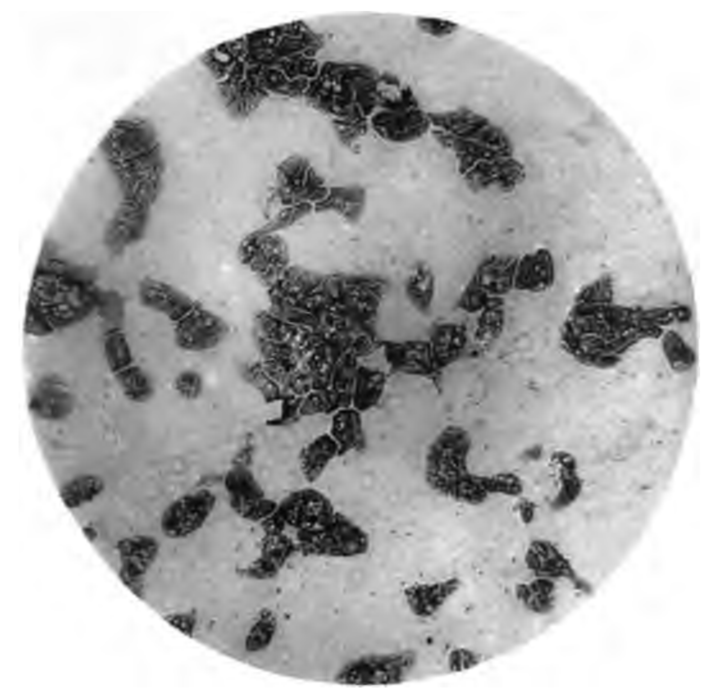


Fig. 3.



Fig. 4.

Schardinger, phot.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

J. B. Obernetter, München, repr.



Gegenden Apuliens. In Sardinien wurde sie bisher noch nicht bemerkt, und es ist sicher von großem Interesse, daß auf dieser Insel, wo es keine Büffel giebt, die Rinder und die Schweine endemisch von dieser Krankheit ergriffen werden. Ueber die Verbreitung derselben in den übrigen Gegenden Europas wissen wir wenig. Sequens[1]) beschrieb zuerst im Jahre 1885 bei den Büffeln Ungarns eine Krankheit, welche eine gewisse Analogie mit dem Milzbrande zeigte. Die hauptsächlichsten Symptome der Krankheit bestanden in Fieber, Dyspnoë, Hyperämie der Schleimhäute und Schwellung der Halsgegend (Kehlgangsgegend). Die Krankheit nahm einen schnellen Verlauf und tötete die Tiere in 6—12 Stunden, mindestens aber in 1—2 Tagen. Bei der Sektion fand man ein Oedem des Bindegewebes an der der Geschwulst entsprechenden Stelle, hämorrhagische Serosen, Vergrößerung der Lymphdrüsen. Wichtig ist, daß Sequens zu gleicher Zeit bei Schweinen eine Krankheit beobachtete, welche unter denselben Symptomen verlief wie bei den Büffeln und auch dieselben anatomisch-pathologischen Veränderungen hervorrief. Später wurde diese Krankheit von Havas, Reischig, Makoldy und Gál untersucht und festgestellt, daß sie identisch ist mit derjenigen, welche im Jahre 1886 von Oreste und Armanni als Barbonekrankheit der Büffel beschrieben worden war. Auch von Rátz (l. c.) konnte dieselbe Infektion in Ungarn studieren und den Mikroorganismus in reiner Kultur erhalten; er fand diesen vollständig ähnlich dem von Oreste und Armanni beschriebenen. In Ungarn tritt die Barbonekrankheit, wie in Italien, gewöhnlich in den Sommermonaten auf, sie kann jedoch sich auch im Herbste und Frühlinge zeigen. Auch von Rátz nahm, da er wußte, daß gleichzeitig mit der Krankheit bei den Rindern eine, was den Verlauf, die Symptome und die anatomisch-pathologischen Veränderungen anlangt, vollkommen der Barbonekrankheit gleichende Seuche bei den Schweinen auftritt, eine Reihe von Impfungen an Schweinen vor mit reinen Kulturen des Mikroorganismus, welche er von barbonekranken Büffeln erhalten hatte. Er kam zu dem Schlusse, daß beide Seuchen vollkommen identisch sind.

Der Mikroorganismus der Büffelseuche gleicht in morphologischer Beziehung dem Bacillus der Hühnercholera (Bacillus cholerae gallinarum), er unterscheidet sich jedoch von ihm durch sein pathogenes Vermögen. Denn während der Barbonemikroorganismus konstant für Meerschweinchen pathogen ist, ist dies mit dem Bacillus der Hühnercholera nur ausnahmsweise der Fall. Er ähnelt ferner dem Bacillus der Septikämie der Rinder (Bacillus der Wild- und Rinderseuche, Bact. bipolare multocidum Kitt), unterscheidet sich aber von ihm nach Bunzl-Federn dadurch, daß er aus Pepton nur Indol, aber kein Phenol erzeugt, während der Bacillus des Rinderseptikämie beide Substanzen erzeugt. Er ähnelt endlich dem Bacillus suisepticus (B. der deutschen Schweineseuche, Schütz, B. der käsigen Pneumonie der Schweine, B. der Swineplague, Salmon-Smith), unterscheidet sich aber nach von Rátz (l. c.) dadurch von ihm, daß der B. suisepticus bei Büffeln nur

1) 1896. von Rátz, Ueber die pathogene Wirkung der Barbonebakterien, (Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. p. 289.)

eine einfache lokale Reaktion hervorruft, und dadurch, daß die Kaninchen, welche mit dem Barbonemikroorganismus geimpft werden, in viel kürzerer Zeit sterben als diejenigen, welche mit dem Bacillus der Septikämie der Schweine geimpft wurden. In ganz gleicher Weise verhalten sich weiße Mäuse, welche nach Impfung mit dem Barbonebakterium in 27 Stunden sterben, während nach Impfung mit den Bakterien der Septikämie der Schweine der Tod erst in 3 bis 4 Tagen eintritt. Nach demselben Autor ähnelt die Barbonekrankheit von allen Krankheiten, welche zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehören, am meisten der Septikämie der Rinder (Wildseuche), unterscheidet sich aber von ihr außer durch das oben angeführte Merkmal durch die Erscheinung, daß die Septikämie der Rinder nicht nur unter der Form einer Septikämie, sondern auch unter der sogenannten pektoralen Form (pektorale Pleuropneumonie, sulzige Schwellung des interstitiellen Lungengewebes, Pleuritis, Pericarditis) verlaufen kann, während die Barbonekrankheit nicht unter der Form eines auf die Lunge lokalisierten, entzündlichen Prozesses verläuft, wenigstens haben wir etwas Aehnliches in Sardinien nicht beobachtet, und auch Oreste und Armanni berichten in ihrer Arbeit nicht, daß sie eine derartige Form bei den Büffeln beobachtet haben. Wir behaupten daher, daß die in Sardinien an den Rindern und Schweinen beobachtete Seuche in absoluter Weise als identisch mit der wahren Barbonekrankheit der Büffel anzusehen ist. Wir halten ferner daran fest, daß diese Infektion endemisch ist, weil nach Sardinien niemals Büffel oder andere Tiere, welche etwa den Keim der Krankheit in sich tragen konnten, importiert worden sind, denn, wie bekannt, wird Vieh aus Sardinien exportiert, aber nicht nach demselben importiert.

Cagliari, den 10. Juni 1897.

Eine kurze Bemerkung zu den Arbeiten von Memmo und Bruschettini[1]) über die Aetiologie der Tollwut.

Von

Dr. A. Grigorjew

in

Warschau.

In seiner zweiten Mitteilung über die Aetiologie der Tollwut führt Memmo[2]) unter andern Umständen, die zu gunsten der Auffassung des Virus der Tollwut als eines neuen, von ihm gewonnenen Blastomyceten sprechen, auch eine neuere Arbeit über die Parasiten der Tollwut von mir an, in der ich über den Befund von Blasto-

1) Dies. Centralbl. I. Abt. Bd. XX. No. 6/7.

2) Ibidem Bd. XXI. No. 17/18.

myceten sowohl in dem Virus der Laboratorien, als in dem der Straßen spreche. In Wirklichkeit ist jedoch von mir über die genannte Frage in letzterer Zeit keine neue Arbeit veröffentlicht worden, sondern nur eine kurze Mitteilung über die Resultate meiner Untersuchungen über die Aetiologie der Tollwut am 7. März 1896 in einer Sitzung der Gesellschaft zur Bewahrung der Volksgesundheit in St. Petersburg gemacht worden. In dieser Mitteilung war von mir darauf hingewiesen worden, daß in den von mir untersuchten Fällen in der Gehirnsubstanz der an Tollwut gestorbenen Tiere unter vielen anderen Bakterien sowohl Kokken, als auch Bacillen, auch Blastomyceten vorkämen. Den letzteren wurde von mir keine Rolle in der Aetiologie der Tollwut zugeschrieben und ich blieb damals bei der Voraussetzung stehen, daß von allen von mir isolierten Reinkulturen in nächster Beziehung zur Aetiologie der Tollwut eine überaus kleine Art von Kokken stehe. Jedoch veranlassen mich meine weiteren Untersuchungen, denen viel Mühe und Zeit gewidmet war, und die erst in allerletzter Zeit abgeschlossen sind, der Meinung zu sein, daß die Parasiten der Tollwut nicht zu den Bakterien, sondern zu den Protozoen gehören. Aus der Gehirnsubstanz von Tieren, denen die Tollwut eingeimpft war, gelang mir nur in wenigen Fällen, Blastomycetenkulturen zu erlangen, unter der Anwendung von passenden Nährböden, und zwar am besten auf mit Malzextrakt unter Hinzufügung von Traubenzucker bereiteten Nährböden. Die Blastomyceten zeigten keine hervorragenden Abweichungen von den gewöhnlichen Saccharom. rosac. und alb., die in der Luft vorkommen, und verursachten im Organismus der Kaninchen bei Impfung in die vordere Augenkammer gar keine Störungen.

Viel öfter als Blastomyceten erhielt ich aus der Gehirnsubstanz von tollen Tieren Kulturen von Bacillen, die den von Bruschettini beschriebenen analog sind. Um Kulturen von denselben zu erhalten, übertrug ich kleine Stückchen von Gehirnsubstanz, die einige Tage lang in Bouillon bei 37,5° C gelegen hatten, ohne eine allgemeine Trübung der Flüssigkeit hervorzurufen, auf gewöhnlichen Agar oder aber ich übertrug die Stückchen direkt auf kleine, vorher im Probiergläschen sterilisierte Stücke des Gehirnes gesunder Tiere. Die von mir in Reinkulturen isolierten Bacillen stellten zwei Varietäten eines und desselben Bacillus vor und entsprechen in ihrer Morphologie, ihrem Verhalten zu der Färbung und dem Charakter des Wuchses auf künstlichen Nährböden am meisten der Gruppe des Bac. xerosis conjunctivae. Die Einimpfung der Kulturen dieser Bacillen in die vordere Augenkammer führte zu gar keinen Krankheitserscheinungen bei den Kaninchen.

Schon von Marx[1]) wurde die Spezifität der von Memmo und Bruschettini beschriebenen Parasiten der Tollwut bezweifelt, dem es ebenso wenig wie mir, trotz aller Mühe, gelungen ist, aus der Gehirnsubstanz toller Tiere solch eine Art von Blastomyceten oder Bacillen zu gewinnen, die bei einem mit ihnen geimpften Tiere die Tollwut hervorruft. Jedoch, abgesehen von diesen negativen Resul-

---

1) Dies. Centralbl. I. Abt. Bd. XX. No. 22/23 und Bd. XXI. No. 5.

taten, verlieren die von Memmo und Bruschettini gemachten Entdeckungen ihre Bedeutung schon durch den Umstand, daß die Resultate ihrer Experimente der Impfungen von Tieren mit den von ihnen entdeckten Parasiten sich bedeutend von den Resultaten der Impfungen mit der Gehirnsubstanz toller Tiere (Virus fixe) unterscheiden. So sind in den Experimenten Memmo's die Krankheitserscheinungen, die durch die Impfung mit den Blastomyceten hervorgerufen sind, schon aus dem Grunde nicht als Tollwut anzuerkennen, weil sie durch Impfung von Hunden auf Kaninchen nicht übertragen werden konnten und weil sie ferner bei letzteren nicht durch eine reihenweise Uebertragung von Kaninchen zu Kaninchen erhalten werden konnten. In den Experimenten Bruschettini's[1]) starben die mit Virus fixe und Kulturen der von ihm isolierten Bacillen geimpften Kaninchen bedeutend früher, als das gewöhnlich bei der Laboratorientollwut der Fall ist, wo auch schon mit Recht von Marx hingewiesen worden ist.

Der Wunsch, einerseits das keinem Zweifel unterliegende Faktum des regelrechten cyklischen Verlaufes der durch Impfung mit Virus fixe hervorgerufenen Tollwut der Tiere mit den Abweichungen von einem derartigen Verlauf, wie sie in den Experimenten Bruschettini's vorkamen, in Einklang zu bringen, und andererseits die faktischen Ergebnisse, zu denen sowohl genannter Autor als auch Memmo gekommen sind, die virulenten Eigenschaften der von ihnen isolierten Parasiten der Tollwut betreffend, zu erklären, veranlaßt mich, die Meinung zu äußern, daß beide Autoren es möglicherweise bei ihren Experimenten nicht mit einem reinen Virus fixe zu thun hatten, sondern mit einem Virus, das durch irgendwelche virulente Mikrobien verunreinigt war, wobei die letzteren sich auch unbemerkt in die Kulturen der Parasiten eingeschlichen hatten. Derartige Vorkommnisse sind leider bei experimentellen Untersuchungen der Tollwut möglich; letzteres beweist die von mir gemachte Beobachtung, daß der Verlauf der Tollwut ein anderer ist, wenn das Virus, das zur Impfung benutzt wurde, durch die oben erwähnten, sehr kleinen Mikrokokken verunreinigt ist.

Ueber diesen in der Litteratur noch nicht beschriebenen Mikrococcus, der bedeutende Eigenheiten bei Kultivierung auf verschiedenen Nährböden zeigt, sowie auch über die Beobachtungen von Protozoen bei der Tollwut und über ihre Morphologie werde ich in nächster Zeit berichten.

7. Juli 1897.

1) Dies Centralbl. I. Abt. Bd. XXI. No. 5.

Ueber Fehlerquellen bei Prüfung der Gas- und Säurebildung bei Bakterien und deren Vermeidung.

Von

Professor Theobald Smith

in

Boston, U. S. A.

In den letzten Jahren haben sich die chemischen Wirkungen der Bakterien als Unterscheidungsmerkmale zwischen Bakteriengruppen (oder Arten) als viel wertvoller herausgestellt als die gröberen Wachstumseigentümlichkeiten auf festen oder flüssigen Nährsubstraten. Dies gilt besonders für die mehr saprophytisch wachsenden pathogenen Arten. Jedoch haben sich mehr exakte Methoden zur Beobachtung dieser chemischen Funktionen noch nicht überall eingebürgert und vergleichende Studien nahestehender Bakterienarten und -Rassen an der Hand der bakteriologischen Litteratur sind, ohne ein selbständiges Studium der Kulturen, kaum ausführbar. Da Kulturen nicht immer zu haben sind, sich mit der Zeit verändern können oder auch verloren gehen, so ist ein gründliches Studium der frischen Kultur mit möglichst fehlerfreien Methoden ein Bedürfnis, über welches hier nicht weiter diskutiert zu werden braucht.

Bei Zusammenstellung von Veröffentlichungen über Fleischvergiftung war es mir besonders schwer, über Gas- und Säureproduktion der beschriebenen Erreger genaue Angaben zu finden. Diese verschiedenen Bakterien scheinen einander sehr nahe zu stehen und in die große Schweinepest-(Hogcholera-)Gruppe zu gehören. Da bei dieser Gruppe die Feststellung der Gas- und Säurebildung ganz besonders wichtig ist, um sie einerseits von der Typhus-, andererseits von der Kolongruppe zu unterscheiden, möchte ich hier in Kürze einige Thatsachen vorbringen, die auf die Notwendigkeit besserer Methoden hindeuten, sowie einige Bemerkungen über meine eigenen hinzufügen.

Im Jahre 1890 empfahl ich das Gärungskölbchen für die Gasprüfung [1]). Erst später wurde ich auf die Fehlerquelle aufmerksam, die durch den verschiedenen Gehalt des Rindfleisches an Traubenzucker bedingt wird. Im Jahre 1893 habe ich auf sie hingewiesen [2]) und seit dieser Zeit bei Prüfung anderer Zuckerarten nur die Bouillon angewendet, die mit gasbildenden Bakterien im Gärungskölbchen kein Gas liefert. Daß der Zucker für die Gasbildung verantwortlich ist, ging aus allen meinen Versuchen hervor, doch selbst diese einfache Thatsache wurde zuerst übersehen. Wenden wir uns für Beispiele an die bakteriologische Litteratur. Als Dunbar im Jahre 1893 ohne Kenntnis meiner früheren Mitteilung die Gasbildung im gebogenen Rohr zur Unterscheidung zwischen Kolon- und Typhusbacillen beschrieb, war von

1) *Diese Zeitschr.* Bd. VII. 1890. p. 502.
2) *Referat* in dieser Zeitschr. Bd. XIV. 1893. p. 864.

der Beziehung zwischen Gasbildung und Zucker keine Rede. Die einfache Bouillon wurde für diese Prüfung empfohlen. Mit manchen Fleischstücken (ungefähr 10 Proz. nach meinen Erfahrungen) würde selbst durch Kolonbacillen Gas nicht gebildet werden, eben weil der Fleischzucker fehlt. Diese fehlerhafte Versuchsanordnung wurde von Basenau[1]) angewandt, und er äußerte sich folgenderweise über die Gasbildungsversuche: „Dieselben fielen stets negativ aus, mit Ausnahme einer Loeffler'schen Bouillon, der 1 Proz. Traubenzucker zugesetzt war.“ Nach der Anstellung verschiedener Modifikationen der einfachen Peptonbouillon schließt er:

„Ein Fehler in der Versuchsanordnung kann bei der dreifachen Versuchsanordnung schwerlich vorliegen; es bleibt somit kein anderer Ausweg übrig, als anzunehmen, daß das von Dunbar benutzte Bacterium coli oder seine Nährmedien andere Eigenschaften besaßen als die unsrigen.“

Es ist ganz wahrscheinlich, daß Basenau bei seinen Versuchen Bouillon anwandte, welche nur Spuren von Fleischzucker enthielt und deswegen Gas sich nicht bilden konnte.

In der interessanten Abhandlung van Ermengem's über Fleischvergiftung[2]) wird eine Bakterie beschrieben, die in allen Merkmalen den Schweinepestbacillen, wie auch van Ermengem selbst zugesteht, ähnlich ist, nur nicht in der Gasbildung. Auch hier leitete die Prüfungsmethode wahrscheinlich zu Fehlschlüssen. Van Ermengem gebrauchte Zuckeragar und sagt darüber: „Agar lactosé, glygosé, saccharosé, glyceriné; développement de gaz assez abondant.“ Also Gasbildung in Gegenwart der drei Zuckerarten und von Glycerin. Gehen wir nun zur Beschreibung der Milchkultur über, so finden wir, daß die Milch nicht nur nicht fest wird, sondern in älteren Kulturen ihre opake weiße Farbe verliert und gelblich wird (perd son opacité et prend une coloration légèrement jaunâtre). Die Opalisierung der stets flüssigen Milch ist ein ziemlich konstantes Vorkommen bei der Schweinepestgruppe, welches durch die langsam steigende, alkalische Reaktion hervorgebracht wird. Dieser Bacillus soll nach van Ermengem den Milchzucker in Agar, aber nicht in Milch angreifen. Die Erklärung dieser sich widerstreitenden Angaben findet sich wahrscheinlich in dem Fleischzucker, der durch die Bouillon in den Agar gekommen ist.

In der kürzlich erschienenen Arbeit Kaeusche's[3]) finden wir in der Tabelle über Gasbildung des gefundenen Bacillus, daß letzterer ziemlich viel Gas in Dextrosebouillon, aber nur sehr wenig in Laktose- und Saccharosebouillon bildet. Dieses Resultat erhalten wir bei allen Bakterien der Schweinepestgruppe, wenn Traubenzucker im Fleische nicht ausgeschaltet wird. Ist er nicht vorhanden, dann bildet sich Gas weder in Laktose- noch in Saccharosebouillon.

---

1) Ueber eine im Fleisch gefundene infektiöse Bakterie. (Arch. f. Hygiene. Bd. XX. 1894.)

2) Recherches sur des cas d'accidents alimentaires produits par des saucissons. (Revue d'hygiène. 1896. p. 761.)

3) Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXII. 1896. p. 53.)

Nur die jüngste Arbeit über Fleischvergiftung von Günther[1]) trägt diesen Umständen Rechnung. Nach seinen Angaben wird von dem gefundenen Bacillus Gas nur bei Gegenwart von Traubenzucker gebildet, wie ich es für alle Schweinepestbacillen, für Bacillus enteritidis und Bac. typhi murium, sowie für einige andere pathogene Mitglieder dieser Gruppe feststellen konnte[2]). Günther benutzte nur zuckerfreie Bouillon zu seinen Versuchen, zu welcher dann die verschiedenen Zuckerarten zugesetzt wurden[3]).

Wie wichtig diese Thatsachen sind, geht aus den verschiedenen Untersuchungen über Bac. enteritidis hervor. Gärtner machte in seiner Mitteilung über diesen Bacillus keine Angaben über die Milchkultur. Später beschrieb Lubarsch einen ähnlichen Bacillus, der Milch zur Gerinnung brachte, welche Arbeit vielleicht Kruse beeinflußte, Bac. enteritidis in der neuen Auflage des Flüggeschen Handbuchs als Milch koagulierend zu beschreiben. Eine Kultur des Bac. enteritidis, von Král bezogen, wurde von mir genau untersucht und eine Gerinnung der Milch oder irgend welche Säurebildung aus Milchzucker nicht beobachtet. Günther, der seinen Bacillus als Bac. enteritidis erklärt, fand auch keine Milchgerinnung oder Säurebildung aus Milchzucker. Es ist höchst wahrscheinlich, daß der eigentliche Bac. enteritidis, wie alle Mitglieder der Schweinepestgruppe, Milch nicht zur Gerinnung bringt. Diese Thatsache soll, wenn möglich, festgestellt werden, um späteren Irrtümern vorzubeugen. Dieses bringt mich zum zweiten Teile meiner Mitteilung, über die Fehlerquellen bei Prüfung der Säurebildung.

Bei gasbildenden Bakterien scheint, wie auch allgemein angenommen wird, die Säurebildung voranzugehen. Manche Bakterien, wie z. B. Typhusbacillen, können aus Traubenzucker ebensoviel Säure wie B. coli bilden, die Gasbildung ist aber nicht vorhanden; sie ist wahrscheinlich bei der Anpassung an die parasitische Lebensweise verloren gegangen. Weiterhin äußert sich Säurebildung ebenso wie Gasbildung nur gewissen Zuckerarten gegenüber. Traubenzucker ist der am meisten angegriffene. Ist nun Fleisch(Trauben)zucker bei Prüfung mit anderen Zuckerarten nicht ausgeschlossen, so bekommt man auch hier Säurebildung in geringem Grade. Wird er eliminiert, so werden scharfe Unterschiede bemerkbar. So greift z. B. die oben besprochene Schweinepestgruppe nur Traubenzucker an. Bei der großen Gruppe der hämorrhagischen Septikämie fand ich ausnahmslos Säurebildung in Dextrose- und Saccharosebouillon, aber nicht in

1) Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXVIII. 1897. p. 146.)

2) The hog cholera group of bacteria. (Bulletin No. 6, Bureau of Animal Industry. 1894. p. 9.)

3) Neben den zitierten Abhandlungen über Fleischvergiftung können noch angeführt werden die Untersuchungen von Gaffky u. Paak (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt VI), von Gärtner über Bac. enteritidis, von Holst (diese Zeitschr. Bd. XVII. p. 717) und von Silberschmidt (diese Zeitschr. Bd. XX. p. 237), bei welchen Bacillen gefunden wurden, die wahrscheinlich in dieselbe Gruppe gehören. Da die Angaben über Gas- und Säurebildung entweder fehlen oder unbestimmt sind, habe ich diese Arbeiten nicht im Text angeführt.

Laktosebouillon. In der Kolongruppe finden wir zwei Arten oder Rassen, von denen eine Saccharose angreift, die andere nicht.

Neben der Fehlerquelle, die durch den Fleischzucker bedingt ist, ist eine weitere in der Beziehung zwischen Säure- und Alkalibildung zu suchen. Säurebildung ist, wie schon gesagt, an die Anwesenheit von Kohlehydraten gebunden, Alkalibildung dagegen besteht in der Bildung von Basen und von Oxydationsprodukten der vorhergebildeten Säuren in Gegenwart von Sauerstoff. Daher ist, wie ich schon früher behauptete[1]), die Einteilung von Bakterien in Säure- und Alkalibildner nicht zulässig, eben weil die zwei Prozesse nebeneinander sowie nacheinander vorkommen. Die Säurebildung kann, wenn viel Zucker vorhanden ist, die Alkalibildung verdecken oder ganz aufheben; dagegen kann die Alkalibildung bei wenigem Zucker die Säurebildung verdecken.

Der einfachste Apparat, die Säure- und Alkalibildung auseinanderzuhalten, ist das Gärungskölbchen. Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß im geschlossenen Schenkel (unter anaëroben Bedingungen) die Säure sich anhäuft bis zu einer gewissen, bei derselben Gruppe konstanten Grenze, wenn Zucker im Ueberschuß (über 0,5 Proz.) vorhanden ist, oder wenn nicht, bis der Zucker verbraucht ist. Im offenen Schenkel dagegen geht Alkalibildung vor sich, wenn die Säureanhäufung nicht zu groß wird, um die Kultur zu schädigen. Bei B. coli z. B. wird, wenn der Zucker 0,2—0,3 Proz. nicht übersteigt, die Flüssigkeit in einigen Tagen stark alkalisch, so daß der Unterschied in der Reaktion zwischen offenem und geschlossenem Schenkel desselben Kölbchens bis zu 3 Proz. normal Alkali beträgt. In einer kürzlich erschienenen Arbeit von Capaldi und Proskauer[2]) scheint diese meine Erklärung des Vorgangs „wegen der Menge der von Smith angewandten Kohlehydrate nicht ganz einwandsfrei zu sein“, obwohl sie dieselbe Erklärung auf der folgenden Seite acceptieren und als neu ausgeben. Die Menge des zu gebrauchenden Zuckers hängt eben von der alkalibildenden Kraft des Bakteriums ab. Der Diphtheriebacillus wird z. B. von einer Menge selbstgebildeter Säure paralysiert, welche der Kolonbacillus noch leicht und schnell zu bewältigen vermag. Um die Säurebildung zu bestimmen, müssen wir daher 1) den Fleischzucker in der Bouillon eliminieren, 2) verschiedene Zuckerarten prüfen, und 3) die Alkalibildung (nur bei geringer Zuckermenge) unterdrücken durch Ausschluß des Sauerstoffs.

Den Fleischzucker kann man durch den Gebrauch zusammengesetzter Flüssigkeiten umgehen. Da sie nicht für alle Bakterien ein geeigneter Nährboden sind, habe ich nur mit zuckerfreier Bouillon gearbeitet. Diese kann man auf verschiedenen Wegen erhalten:

1) Die Bouillon wird zuerst im Gärungskölbchen geprüft mit einer gasbildenden, beweglichen Art. Wird Gas gebildet oder der geschlossene Schenkel nur stark getrübt, so darf die Bouillon nicht

---

1) Diese Zeitschrift. Bd. VIII. 1890. p. 389.

2) Säurebildung bei Typhusbacillen und B. coli. (Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXIII. p. 452.)

zur Verwendung kommen. Diese Auswahl liefert nur hier und da brauchbare Bouillon.

2) Das Fleisch kann man nach Spronck einige Tage faulen lassen und den Zucker durch Bakterien umbilden lassen. Diese Methode ist zu unsicher. Oefters ist noch nach langem Liegenlassen des Fleisches die Bouillon zuckerhaltig. Ich habe deswegen diese Methode durch folgende ersetzt, die in allen Fällen in kurzer Zeit zum Ziele führt:

3) Der Fleischsaft wird wie gewöhnlich vorbereitet, mit einer Bouillonkultur des B. coli beschickt und über Nacht (aber nicht länger als 14—16 Stunden) in den Brütschrank gestellt. Am folgenden Morgen ist der Fleischsaft mit einer Schaumschicht bedeckt und die Säure erheblich gestiegen. Die Bouillon wird nun wie gewöhnlich zubereitet durch Kochen, Filtrieren, Zusatz von Pepton und Kochsalz, und Neutralisieren. Nach der Sterilisation, wobei immer einige Gärungskölbchen mit zubereitet werden, wird die Bouillon in letzteren durch B. coli auf Zucker geprüft. Bleibt nach 24-stündigem Aufenthalt im Brütschrank das Wachstum auf den offenen Teil des Röhrchens beschränkt, so ist kein Zucker vorhanden. Trübt sich der geschlossene Schenkel etwas, so ist noch eine Spur vorhanden, die aber zu einer makroskopischen Gasbildung oder einer nennenswerten Säureproduktion nicht führen kann [1]). Solche Bouillon ist für die Prüfung der Gas- und Säurebildung der Bakterien im Gärungskölbchen geeignet. Ueber die Feststellung der Gasformel $\frac{H}{CO_2}$ habe ich schon früher berichtet. Für die Säurebestimmung titriere ich die Flüssigkeit im offenen und geschlossenen Schenkel getrennt mit $\frac{N}{20}$ Kalilauge und Phenolphthalein als Indikator [2]). Die Untersuchung erfolgt nach sistiertem Wachstum, welches sich durch eine Sedimentierung der Bakterien kundgiebt. Solcher Untersuchungsvorgang giebt uns Aufschluß: 1) über den Grad der Säurebildung; 2) über die Stärke der Alkalibildung, i. e. bei welcher Konzentration des Zuckers noch ein Umschlag in die alkalische Reaktion erfolgt, und 3) über diejenigen Zuckerarten, die durch das zu untersuchende Bakterium spaltbar sind.

Boston, 21. Juni 1897.

---

1) Ueber die Beziehungen des Zuckers zur Anaërobiose siehe meine Mitteilung in dieser Zeitschrift. Bd. XVIII. 1895. p. 1.

2) Juller, On the proper reaction of nutrient media etc. (Journal of the American Public Health Association. 1895. October. p. 381.)

Zur Frage über das Eindringen der Formalindämpfe in die organischen Gewebe.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität zu Moskau.]

Von

stud. med. **W. A. Iwanoff.**

Gegenwärtig ist in der Litteratur eine bedeutende Anzahl von Arbeiten zu verzeichnen, welche die Untersuchung der antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds zum Zwecke haben. Der Vorzug, der diesem chemischen Stoff (dem Aldehyde der Ameisensäure) vor den anderen Antiseptica zu geben ist, besteht in seinem verhältnismäßig geringen schädlichen Einfluß auf den tierischen Organismus, zweitens in der starken baktericiden Wirkung und endlich darin, daß sich das Formalin bequem in dampfförmigem Zustande verwenden läßt. Aronsohn (1) führt in seiner Arbeit an, die Versuche Prof. Zuntz' hätten bewiesen, daß bei Kaninchen ungefähr 0,24 g pro Kilogramm des Gewichts des Tieres genügten, um bei subkutaner Einspritzung eine tödliche Wirkung auszuüben. Pottevin (2) zeigte aber, daß das Formaldehyd beim Einatmen eine gewisse Gefahr darstelle, weswegen es mit Vorsicht gebraucht werden soll. Aronsohn selbst brachte Meerschweinchen in eine mit Formaldehyd geschwängerte Atmosphäre, wobei jedoch keine Todesfälle beobachtet wurden. Derselbe Forscher fand auch, daß der Formaldehydzusatz von 1:20000 zur Nährlösung die Entwickelung der Kolonieen von Bac. anthracis, typhi und Staphylococcus unmöglich macht. Trillat (6) erreichte entsprechende Resultate bei Versuchen mit dem Milzbrandbacillus durch Hinzufügung von Formaldehydlösung zur Bouillon im Verhältnis von 1:50000. Mit Formalin in dampfförmigem Zustande desinfizierte er in bewohnten Räumen Wäsche, Metallsachen, Hauseinrichtungen u. a., wobei er zu dem Schlusse kam, daß in vorher erwärmten Räumen die Desinfektion viel schneller vor sich gehe. Stahl (3) hat nachgewiesen, daß die Milzbrandsporen und ebenso verschiedene andere Sporen, welche sich in der Gartenerde befinden, der Wirkung einer Formaldehydlösung von 1 pro mille ausgesetzt, zu Grunde gehen. Nach Oemichen (3) werden die Milzbrandsporen durch 1-proz. Formaldehydlösung nach 24 Stunden, durch 2-proz. nach 2 Stunden vernichtet. In seinen Versuchen wurden die Milzbrandsporen auf Fäden angetrocknet und diese in einer Glocke von 1800 ccm Inhalt mit 3 g Formalin (also ungefähr $^1/_6:100$) gehängt; ein Teil der Fäden wurde in Fließpapier, der andere in Schreibpapier verpackt, die übrigen blieben frei. Das Resultat war folgendes: Die freien (nicht verpackten) Sporen gingen nach 2 Stunden zu Grunde, die in Fließpapier verpackten nach 4 Stunden, die in Schreibpapier befindlichen wurden überhaupt nicht vernichtet. Gambier und Brochet (5) beschäftigten sich mit der Frage über die Desinfektion

von bewohnten Räumen durch Dämpfe des Formaldehyds. Diese Forscher arbeiteten mit einer von ihnen erfundenen Lampe, welche es möglich machte, auf die Mikroorganismen mit den Dämpfen des Formaldehyds in statu nascendi einzuwirken. Mit derselben Frage beschäftigte sich Philipp (5). Englaud (5) hat vorgeschlagen, anstatt des gasförmigen Formalins zur Desinfektion von Räumen eine Pulverisation mit 2 Proz. Formalinlösung zu verwenden. Miquel (5) empfahl das Formaldehyd als Desinfektionsmittel für Bücher, Pelze, Gemälde, teure Stoffe, Felle, Bronze und überhaupt für alle Sachen, welche von der Hitze und anderen Antisepticis verdorben werden. Schepilewsky (5) beschäftigte sich unter anderem mit der Frage über die Desinfektion von Leinwand, Schafwolle, Büchern und anderer Sachen und erreichte im allgemeinen günstige Resultate. Lehmann (3) empfiehlt die Desinfektion von Kämmen und Bürsten mit Formalin. Geuther (3) hat beobachtet, daß 2 Stunden lange Einwirkung einer Lösung von 0,1 Proz. tödliche Wirkung auf die den Getreidebrand hervorrufenden Ustilagosporen ausübt. Vollmer (3) gelang es, mit 2-proz. Formalinlösung Katgut zu sterilisieren. Dieudonné (3) arbeitete mit einer vervollkommneten Lampe und konstatierte dabei die schnelle Wirkung des Formalins auf pathogene Mikroben. Walter (3) fügte den Nährlösungen Formalin im Verhältnis von 1:10000 hinzu und konnte keine Entwickelung der Milzbrandsporen, Cholera-, Typhus- und Diphtheriebacillen und von Staphylococcus pyogenes aureus wahrnehmen. Nach seinen Versuchen tötet eine 1-proz. Lösung des Formalins innerhalb einer Stunde die Keime der Krankheitserreger. Dampfförmiges Formalin in geringer Konzentration hält das Wachstum der Mikroorganismen auf; in flüssigem Zustande desinfiziert es im Verlauf von 24 Stunden Kleidungsstücke, Ledersachen etc. E. Pfuhl (4) desinfizierte größere Räume, wobei eine völlige Desinfektion nur mit Hilfe einer bedeutenden Anzahl Lampen und einer großen Menge Formalin erreicht werden konnte.

Wegen des bedeutenden Interesses, welches das Formalin in seiner Eigenschaft als Antiseptikum hervorruft, habe ich mit Dankbarkeit den Vorschlag des hochverehrten Herrn Prof. M. N. Nikiforoff angenommen, die desinfizierende Kraft der Formalindämpfe auf die Oberfläche der Organe zu untersuchen und durch genaue Experimente die Tiefenwirkung derselben festzustellen.

Um die bei verschiedenen Versuchen erlangten Resultate vergleichen zu können (wobei die Temperatur und der Druck ungefähr dieselben blieben), nahm ich erstens immer die Dämpfe einer und derselben Konzentration, nämlich auf 100 Teile Luft einen Teil Formalin (Formalin = ungefähr 40 Proz. der Formaldehydlösung), zweitens experimentierte ich hauptsächlich mit einem Organe, nämlich der Leber von Kaninchen und Meerschweinchen. Ich stellte Versuche mit solchen Mikroorganismen an, welche eine allgemeine Infektion (Septikämie) des Organismus der dazu verwandten Tiere hervorriefen (Bac. anthracis, Vibrio Metschnikoff, Bac. cholerae gallinarum und diphtheriae columbarum).

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt:

Die Tiere, welche durch Infektion mit einem von den obengenannten Mikroorganismen zu Grunde gegangen waren, wurden mit sterilisierten Instrumenten seziert und darauf Leber und Milz schnell in keimfreie Petri'sche Schälchen gebracht. Die der Oberfläche erwähnter Organe entnommenen kleinen Mengen Saftes wurden auf Deckgläschen gestrichen und mikroskopischen Untersuchungen unterworfen. Auf dieselbe Weise wurde mit den tieferen Teilen der Leber verfahren, welche mit einem erst durchglühten, dann erkalteten Messer durchschnitten wurde. Darauf wurde Saft von der Oberfläche der Milz und Leber und von den tiefer gelegenen Teilen der Leber genommen und auf Agar in Glasröhrchen gestrichen, welche, in den Brutschrank gestellt, zur Kontrolle dienten. Durch solches Verfahren überzeugte man sich, daß die zu den Versuchen genommenen Bakterien nicht nur auf der Oberfläche blieben, sondern auch in den tieferen Teilen des Organes in Menge anwesend waren. Die Milz und ein Teil der Leber wurden rasch in Stücke zerschnitten und diese an sterilisierten Haken in Glasgefäßen aufgehängt, welche mit dichtschließenden Glaspfropfen verschlossen wurden. Auf den Boden des Gefäßes wurde eine bestimmte Menge Formalin gegossen, und zwar soviel, daß auf 100 Teile der im Behälter befindlichen Luft 1 Teil Formalin zu stehen kam. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit wurden mittels einer durchglühten und erkalteten Pincette kleine Stücke schnell in sterilisierte Petri'sche Schälchen gebracht. Von der Oberfläche der Stücke wurde mit keimfreier Platinöse Saft genommen und auf die schräg erstarrte Fläche des Agars in Glasröhrchen geimpft, welche darauf in den Brutschrank bei 37° C gestellt und mehrere Tage lang beobachtet wurden.

Die zur Untersuchung der Tiefenwirkung der Formalindämpfe bestimmten Leberteile wurden auf folgende Weise zubereitet:

Die Leber wurde schnell mit sterilisierten Skalpellen in Stücke zerschnitten, welche die Dicke und Breite von ungefähr 1 ccm besaßen; die Länge betrug ein wenig mehr. Die Messung wurde genau mit einem besonderen Instrumente vorgenommen. Darauf wurden diese Stücke ebenfalls an keimfreien Haken in Gefäßen aufgehängt, in welche Formalin in dem oben angegebenen Verhältnis gegossen wurde. Nach einer bestimmten Zeit wurden die Stücke in Petri-sche Schälchen übertragen und mit einem sterilisierten Messer zerschnitten. Darauf wurden mit einer durchglühten Platinöse Proben der Mitte des Stückes entnommen und auf den schräg erstarrten Agar in Glasröhrchen gestrichen, wonach letztere in den Brutschrank gestellt wurden.

Die größte Tiefe, aus welcher Saft oder Teile des Organs zur Untersuchung gelangten, betrug in meinen Experimenten ungefähr 5 mm.

Versuch I.

Meerschweinchen. Bacillus anthracis. Leber.

Nach Verlauf von 1, 2, 3, 5, 10, 15, 30, 45 und 60 Minuten der Einwirkung der Formalindämpfe auf die Oberfläche der Leber wurde von der letzteren der Saft genommen und auf je ein Agar-

röhrchen geimpft. Sodann wurden die Röhrchen in den Brutschrank gestellt, wo sie mehrere Tage lang beobachtet wurden. Die ersten vier Röhrchen zeigten eine unbehinderte Entwickelung, das fünfte eine starke Wachstumshemmung, die übrigen blieben steril.

Versuch II.

Meerschweinchen. Bacillus anthracis. Leber.

Nach Verlauf von je 1, 1 $^1/_2$, 2, 3 $^1/_2$ und 4 Stunden der Formalineinwirkung auf die Tiefe der Leber wurde der aus der Tiefe der Leber genommene Saft auf Agarröhrchen geimpft, worauf die Röhrchen in den Brutschrank gestellt wurden. Am anderen Tage konnte man in allen Röhrchen ein reichliches Wachstum bemerken.

Versuch III.

Kaninchen. Bacillus anthracis. Leber.

Je nach Verlauf von 5, 6, 10, 12, 15, 18, 21 und 24 Stunden, während welcher die Formalindämpfe auf die Leber einwirkten, wurde aus den tieferen Teilen der letzteren der Saft oder ein ganz kleines Teilchen genommen und in die Agarröhrchen übergetragen. Von den im ganzen acht aufgestrichenen Röhrchen blieben die vier letzteren steril, nämlich von der angefangen, auf welche der 15 Stunden lang der Formalineinwirkung ausgesetzte Saft gestrichen wurde.

Versuch IV.

Kaninchen. Bacillus anthracis. Leber.

Die Oberfläche der Leber wurde 30 Minuten lang der Formalineinwirkung ausgesetzt, und es wurde nach 5, 10, 15 und 30 Minuten je ein Röhrchen mit Saft aufgestrichen. Steril blieben nur diejenigen Röhrchen, auf welche der Saft gestrichen wurde, auf den die Formalindämpfe 15 und 30 Minuten lang einwirkten. Die Tiefenwirkung der Formalindämpfe auf die Leber dauerte 10, 12 und 15 Stunden, nach welcher Zeit der entnommene Saft auf zwei Agarröhrchen gestrichen wurde. Steril blieb das letzte.

Versuch V.

Maus. Bacillus diphtheriae columbarum. Leber.

Nach Verlauf von 10, 15, 30 und 60 Minuten, während welcher die Formalindämpfe auf die Oberfläche der Leber einwirkten, wurde der Saft auf vier Agarröhrchen gestrichen und diese in den Brutschrank gestellt. Steril blieb nur das letzte.

Versuch VI.

Meerschweinchen. Vibrio Metschnikoff. Leber.

Die Formalindämpfe wirkten auf die Oberfläche der Leber 10, 15, 45 und 60 Minuten ein, nach welcher Zeit gleichfalls, wie in den vorhergegangenen Versuchen, der Saft auf die Agarröhrchen gestrichen und diese in den Brutschrank gestellt wurden. Steril blieb nur ein Röhrchen. In ihr befand sich der Saft, auf den das Formalin eine Stunde lang eingewirkt hat.

Versuch VII.

Kaninchen. Vibrio Metschnikoff. Leber.

Nach Verlauf von 5, 8, 10, 12, 15, 18, 21 und 24 Stunden der Einwirkung der Formalindämpfe wurde auf je ein Agarröhrchen aus den tieferen Teilen des Organs der Saft oder ein ganz kleines Stückchen des Organs selbst übertragen. Steril blieb nur das letzte Agarröhrchen; es enthielt den Saft, welcher der Wirkung der Formalindämpfe 24 Stunden ausgesetzt war.

Versuch VIII.

Huhn. Bacillus cholerae gallinarum. Leber.

Die Formalindämpfe wirkten auf die Oberfläche der Leber. Nach je 10, 15, 30 und 60 Minuten wurde ihr Saft entnommen, welcher auf Agarröhrchen gebracht wurde. Wachstum konnte nur in einem Röhrchen konstatiert werden. Auf den in diesem Röhrchen befindlichen Saft hatte das Formalin 10 Minuten lang eingewirkt.

Versuch IX.

Huhn. Bacillus cholerae gallinarum. Leber.

Nach Verlauf von 3, 6, 10, 12, 15, 18, 21 und 24 Stunden der Formalineinwirkung wurde auf je ein Agarröhrchen aus den tieferen Teilen des Organs der Saft oder ein ganz kleines Stückchen des Organs selbst übertragen. Steril blieb nur das letzte Röhrchen; es enthielt den Saft, welcher der Wirkung der Formalindämpfe 24 Stunden lang ausgesetzt war.

Alle obenerwähnten Versuche waren bei Zimmertemperatur, die zwischen 16—19° R schwankte, angestellt.

Zur Uebersicht führe ich folgende Tabelle an:

Tabelle I.

Bezeichnung der Mikroorganismen	Die Stelle, woher der Saft zur Untersuchung genommen wurde.	Zeit der Vernichtung von Bakterien
Bacillus anthracis	Oberfläche	15 Minuten
B. cholerae gallinarum	"	"
Vibr. Metschnikoff	"	1 Stunde
B. diphtheriae columb.	"	"

Tabelle II.

Bezeichnung der Mikroorganismen	Die Stelle, woher der Saft zur Untersuchung genommen wurde.	Zeit der Vernichtung von Bakterien
Bacillus anthracis	Tiefe von ungefähr 5 mm	15 Stunden
B. cholerae gallinarum	" " " 5 "	24 "
Vibr. Metschnikoff	" " " 5 "	24 "

Ich muß unter anderem noch folgende Versuche erwähnen, die ebenfalls das Ziel verfolgten, die antiseptische Eigenschaft des Formalins festzustellen:

Auf die innere Fläche des zu den Petri'schen Schälchen ge-

hörenden Deckels wurde Fließpapier aufgeklebt und mit 10—20 Tropfen Formalin angefeuchtet. Sodann wurde das Schälchen mit dem Deckel zugedeckt. In solche Schälchen brachte ich die Teile der Leber hinein, die den Meerschweinchen gehörten, welche mit Milzbrandbacillen und Metschnikoff'schen Vibrionen geimpft waren. Die sogar nach Verlauf von 4 Stunden mit dem Saft geimpften Agarröhrchen gaben eine unbehinderte Entwickelung. Dies soll zum Teil dadurch erklärt werden, daß sich das Formalin durch den nicht fest anliegenden Deckel verflüchtigte.

Eine zweite Reihe von Untersuchungen wurde unternommen, um festzustellen, ob sich die desinfizierende Wirkung der Formalindämpfe bei erhöhter Temperatur steigere.

Zu diesem Zwecke bediente ich mich eines Brutschrankes, in welchem ich im Verlauf einer bestimmten Zeit Glasgefäße erwärmte, und nachdem diese die Temperatur der umgebenden Mitte erreicht hatten, brachte ich schnell die schon früher bereiteten Stücke hinein. Sodann goß ich eine bestimmte Menge Formalin dazu, stellte das Gefäß wieder in den Brutschrank und verfuhr mit den Stücken überhaupt auf dieselbe Weise, wie bei den vorhergegangenen Experimenten. Nach 5 Minuten langer Einwirkung der Formalindämpfe auf die Oberfläche der Leber nahm ich davon Saft und strich ihn auf den schräg erstarrten Agar in den Glasröhrchen, die dann sogleich in den Brutschrank bei 37° gestellt wurden. Die Leber wurde solchen Tieren entnommen, die mit denselben Mikroorganismen, wie auch früher, infiziert worden waren. In keinem Röhrchen konnte sogar nach mehreren Tagen ein Wachstum bemerkt werden. Auf gleiche Weise verfuhr ich mit dem Saft, der aus den tieferen Teilen der Leber genommen wurde, wobei folgende Resultate erreicht wurden: Der Milzbrandbacillus wurde nach 6 Stunden, Vibrio Metschnikoff nach 4 Stunden und Bacillus cholerae gallinarum nach 3 Stunden abgetötet.

Die hierzu gehörenden Versuche waren folgende:

Versuch X.

Meerschweinchen. Bacillus anthracis. Leber.

Von der Oberfläche der Leber, die der Einwirkung der Formalindämpfe bei 37° ausgesetzt war, wurde je nach Verlauf von 5, 10, 15 und 60 Minuten der Saft in die Agarröhrchen aufgestrichen und die letzteren auf mehrere Tage in den Brutschrank gestellt. Alle Röhrchen blieben steril.

Versuch XI.

Kaninchen. Bacillus anthracis. Leber.

Je nach Verlauf von 5, 10 und 15 Minuten wurde von der Oberfläche der Leber der Saft in die Agarröhrchen aufgestrichen und in den Brutschrank gestellt. Alle blieben steril, außer einem, in diesem befand sich der Saft, auf den die Formalindämpfe nur 5 Minuten lang eingewirkt hatten.

Versuch XII.

Meerschweinchen. Bacillus anthracis. Leber.

Je nach Verlauf von 30 Minuten, 1, 2, 3 und 6 Stunden wurde der Saft, der aus den tieferen Teilen der Leber entnommen war, in die Agarröhrchen aufgestrichen. Es wurden also im ganzen fünf Röhrchen in den Brutschrank gestellt, von denen nur das letzte steril blieb.

Versuch XIII.

Kaninchen. Bacillus anthracis. Leber.

Nach Verlauf von 1, 2, 3 und 6 Stunden wurde aus den tieferen Teilen der Leber auf je ein Agarröhrchen der Saft übertragen. Von den in den Brutschrank gestellten 4 Röhrchen blieb das letzte steril.

Versuch XIV.

Huhn. Bacillus cholerae gallinarum. Leber.

Der Saft von der Oberfläche der Leber wurde je nach 5, 10, 15 und 30 Minuten in die Agarröhrchen aufgestrichen und in den Brutschrank gestellt. Alle Röhrchen blieben steril.

Versuch XV.

Huhn. Bacillus cholerae gallinarum. Leber.

Aus den tieferen Teilen der Leber wurden der Saft und ganz kleine Stückchen in 5 Agarröhrchen übertragen und in den Brutschrank gestellt. Die Röhrchen wurden je nach 1, 2, 3, 4 und 5 Stunden bestrichen. Ein Wachstum konnte nur in den zwei ersten konstatiert werden.

Versuch XVI.

Meerschweinchen. Vibrio Metschnikoff. Leber.

Von der Oberfläche der Leber wurde der Saft je nach 5, 10 und 15 Minuten der Formalineinwirkung in die Agarröhrchen aufgestrichen, wobei die letzteren alle insgesamt steril blieben. Aus den tieferen Teilen der Leber wurde der Saft und ganz kleine Stückchen nach je 1, 2, 3, 4, 5 und 6 Stunden entnommen und in die Agarröhrchen aufgestrichen, wobei Entwickelung in den drei ersten stattfand.

Versuch XVII.

Maus. Bacillus diphtheriae columbarum. Leber.

Von der Oberfläche der Leber wurde der Saft je nach 5, 10 und 15 Minuten entnommen und in die Agarröhrchen aufgestrichen, wobei diese sogar nach mehreren Tagen steril blieben.

Der Grund der im Versuche XI stattgefundenen Entwickelung des Milzbrandbacillus trotz der 5 Minuten langen Einwirkung der Formalindämpfe, liegt meiner Ansicht nach darin, daß das Gefäß nicht genügend erwärmt war.

Die vergleichenden Tabellen III und IV zeigen den Unterschied der Einwirkung der Formalindämpfe in Abhängigkeit von der umgebenden Temperatur.

Tabelle III.
Baktericide Einwirkung der Formalindämpfe auf die Oberfläche der Leber.

Bezeichnung der Mikroorganismen	bei Zimmertemperatur	bei Körpertemperatur
Bacillus anthracis	15 Minuten	weniger als 5 Minuten
B. cholerae gallinarum	15 "	" " 5 "
Vibrio Metschnikoff	60 "	" " 5 "
B. diphtheriae columbarum	60 "	" " 5 "

Tabelle IV.
Baktericide Einwirkung der Formalindämpfe auf die Tiefe der Leber von 5 mm.

Bezeichnung der Mikroorganismen	bei Zimmertemperatur	bei Körpertemperatur
Bacillus anthracis	15 Stunden	6 Stunden
B. cholerae gallinarum	24 "	3 "
Vibrio Metschnikoff	24 "	4 "

Auf Grund der durch meine Versuche erreichten Resultate kann man Folgendes schließen:

1) Aus den Untersuchungen anderer Forscher ist bekannt, daß die Erhöhung der Temperatur die baktericide Einwirkung der Formalindämpfe verstärkt. Gleichfalls ist es auch mir gelungen, bei Anwendung hoher Temperatur nicht nur auf der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe der Organe viel schneller zu desinfizieren, als bei Zimmertemperatur, obgleich die Versuchsbedingungen in beiden Fällen dieselben waren.

2) Wir sehen auf Grund unserer Untersuchungen, daß die Formalindämpfe nicht die Eigenschaft besitzen, eine rasche Tiefenwirkung auszuüben. Ungeachtet dessen, daß die Größe der für die Versuche genommenen Stücke gering war und der Saft aus einer Tiefe von nur 5 mm entnommen wurde, bedurfte es dennoch zur Vernichtung des Hühnercholerabacillus 3 Stunden, der Metschnikoff'schen Vibrionen 4 Stunden und des Milzbrandbacillus 6 Stunden, wenn die Formalindämpfe bei hoher Temperatur einwirkten. Bei Zimmertemperatur bedürfen die Formalindämpfe, um ihre völlige keimtötende Wirkung auszuüben, noch viel längerer Zeit. So muß man den Milzbrandbacillus 15 Stunden lang, den Hühnercholerabacillus und den Metschnikoff'schen Vibrionen sogar 24 Stunden lang der Wirkung der Formalindämpfe aussetzen, um sie zu vernichten.

Schon aus den makroskopischen Veränderungen der Organe kann man im voraus den Schluß ziehen, ob eine völlige Desinfektion stattgefunden hat oder nicht. Wenn nämlich das Organ seine charakteristische Farbe verloren und eine weißlich-graue Färbung und eine dichtere Konsistenz angenommen hat, so weist das darauf hin, daß zusammen mit diesen Veränderungen auch die an solchen Stellen befindlichen Mikroorganismen zu Grunde gegangen sind. Wenn aber das Organ seine Farbe und hauptsächlich seine Feuchtigkeit behalten hat, so

kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, daß die Mikroorganismen noch am Leben sind. Vielleicht hängt das Aufhören des Eindringens und der weiteren Wirkung der Formalindämpfe von der Vergrößerung der Dichte und der Koagulation des Eiweißes der Gewebe ab, welche ihr Eindringen in die Tiefe der Gewebe verhindern.

Ebenso wie die baktericide Wirkung der anderen Antiseptica ist auch die des Formalins auf verschiedene Arten der Mikroorganismen nicht gleich. So z. B. wurden die von mir zu den Versuchen genommenen Mikroorganismen (B. anthracis, B. diphtheriae columbarum, B. cholerae gallinarum und Vibrio Metschnikoff) durch die Formalindämpfe nach verschiedenen Zeiträumen getötet.

Zum Schluß halte ich es für meine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Pros. D. P. Kischensky, unter dessen unmittelbarer Leitung ich arbeitete, meinen herzlichsten Dank für seine liebenswürdigen Ratschläge, deren ich mich oft bedient habe, auszusprechen.

Moskau, den 14. Juni 1897.

Litteratur.

1) H. Aronsohn, Ueber die antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds. (Berliner klinische Wochenschrift. 1892. No. 30.)
2) Pottewin, Recherches sur le pouvoir antiseptique de l'aldéhyde formique. (Annales de l'Institut Pasteur. 1894. No. 11.)
3) Walter, Zur Bedeutung des Formalins, bezw. Formaldehyds als Desinfektionsmittel. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXI. 1896.)
4) Pfuhl, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXII. 1896.)
5) Orloff, Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie. Vol. III. 1897. Fasc. 1 in russischer Sprache.
6) Comptes rendus. 1893.

Referate.

Charrin, Multiplicité des sécrétions d'un même microbe pathogène. (La Semaine médicale. 1897. p. 191.)

Ch berichtet über seine chemischen Untersuchungen betreffs der Toxine der pathogenen Mikroorganismen, und zwar speziell des Bacillus pyocyaneus. Er fand, daß dessen Toxin eigentlich aus drei Bestandteilen besteht, und zwar erstens aus einem in Alkohol unlöslichen Körper, der unter Einwirkung der Hitze Veränderungen unterworfen ist. Seine Einwirkung auf den tierischen Körper äußert sich hauptsächlich in Erzeugung von Enteritis, Abmagerung, Fieber etc. Die in Alkohol löslichen Bestandteile bedingen vor allem die Störungen der Herzthätigkeit. Die flüchtigen Elemente alterieren in erster Linie die Gefäßnerven. Die genaue Trennung der einzelnen Bestandteile auf chemischem Wege ist noch ungenügend, und daher

sind auch die Wirkungen der einzelnen Elemente auf den Tierkörper keine scharf abgegrenzten. Ahlefelder (Charlottenburg).

Dahmer, Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken in Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 262.)

D. beschränkte sich bei seinen Untersuchungen darauf, die Frage nach der Häufigkeit des Streptokokkenbefundes bei Diphtherie zu beantworten, unbekümmert um das Vorhandensein oder Fehlen der Diphtheriebacillen. Es wurden von an Diphtherie Gestorbenen Kulturen aus Herz- und Milzblut und Lungensaft, sowie von Trachea und Tonsillen angelegt. 36 Fälle wurden untersucht, in einem Drittel der Fälle wurden während der Tracheotomie Aussaaten von der Trachealschleimhaut gemacht. Das Ergebnis war: 47 Proz. Reinkulturen von Streptokokken aus Herzblut und Milz; 85 Proz. Streptokokken aus den Lungen, in 10 Fällen, also 28 Proz., vermischt mit Staphylokokken; in 100 Proz., also in sämtlichen Fällen, neben dem sehr zahlreichen und häufigen Staphylococcus albus et aureus Streptokokken aus der Trachea.

Mit Berücksichtigung der von anderen Autoren erhaltenen Resultate formuliert Verf. folgende Sätze:

Der Diphtheriebacillus ist in keinem Falle von echter Diphtherie, selbst nicht in den allerersten Anfangsstadien dieser Affektion, allein, d. h. ohne Beimengung mit anderen Bakterien, besonders Streptokokken, in Reinkultur gezüchtet worden.

Dem Streptococcus pyogenes kommt wahrscheinlich bei der genuinen Diphtherie nicht eine subordinierte, sondern eine dem Diphtheriebacillus koordinierte Stellung zu.

Der Streptococcus bewirkt in allerdings nicht zu häufigen Fällen primär und ausschließlich Fälle von Rachendiphtheritis, die indessen wohl mit der genuinen „Diphtherie" nosologisch nicht gleichwertig sind.

Die leichteren Formen der echten „Diphtherie" beruhen auf der vorherrschenden, aber nicht absolut ausschließlichen Einwirkung des Diphtheriebacillus, indem neben ihm stets, auch in diesen leichten Fällen, die Streptokokken vorhanden sind.

Die schweren Formen der echten Diphtherie sind wahrscheinlich immer Mischinfektionen von Diphtheriebacillen und Streptokokken, deren Gefährlichkeit nicht allein in der Kombinierung der Aktion und der spezifischen pathogenen Leistungen beider Mikrobien, sondern auch in einer durch den Streptococcus bewirkten Virulenzsteigerung des Bacillus beruhen dürfte. W. Kempner (Berlin).

Henke F., Beitrag zur Bakteriologie der akuten primären Cerebrospinalmeningitis. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 279.)

Bei den Differenzen, die noch über die Erreger der primären

nichttuberkulösen Meningitis bestehen, ist auch folgende kasuistische Mitteilung von Interesse. Verf. beschreibt 4 bakteriologisch genau untersuchte sporadische Fälle von primärer akuter Cerebrospinalmeningitis, die ohne jede Komplikation, speziell ohne jede pneumonische Affektion der Lungen verliefen. In diesen Fällen wurde der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus in Reinkultur nachgewiesen, niemals der Diplococcus intracellularis Weichselbaum, den Jäger für den wahren Erreger der wirklich epidemisch auftretenden Genickstarre hält. Wenn auch die in dem einen Fall gefundenen Kokken gewisse Abweichungen von den landläufigen Merkmalen des Pneumococcus bieten die bezüglich der Differentialdiagnose mit dem Streptococcus genau beschrieben werden, so hält doch Verf. die Aufstellung eines besonderen Meningococcus nicht für gerechtfertigt. W. Kempner (Berlin).

Schultz, Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 14.)

In dem Dorfe Töpchin bei Mittenwalde erkrankte die 18-jährige Tochter des Schullehrers, welche mit ihren Eltern im Schulhause wohnte und die Schulstube zu reinigen pflegte, an epidemischer Genickstarre. 3 Tage später erfolgte eine gleiche Erkrankung bei einem Schulmädchen und wieder einige Tage darauf ein weiterer Fall bei einem Schulknaben. Verf. nimmt an, daß der gemeinsame Infektionsherd die Schulstube, bezw. das Schulhaus gewesen ist. Unter der erwachsenen Dorfbevölkerung soll noch ein Ziegeleiarbeiter befallen worden sein, doch ermittelte Verf. über diese Erkrankung nichts Näheres. Kübler (Berlin).

Kerlé, K., Beitrag zur Aetiologie der Meningitis tuberculosa. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 293.)

In der ausführlichen Einleitung bespricht K. die Wege, die der Tuberkelbacillus benutzen kann, um die tuberkulöse Meningitis hervorzurufen, ferner die Frage, wie lange Zeit der Tuberkelbacillus gebraucht, bis er die ersten Symptome verursacht, des weiteren die verschiedenen primären Tuberkelherde, die eine Meningitis veranlassen können. Die Obduktion des ausführlich beschriebenen Falles ergab außer einer Meningitis tuberculosa geringfügige tuberkulöse Spitzeninduration und Tuberkulose der Bronchialdrüsen beiderseits, ferner eine erscheinungslos verlaufene und ziemlich ausgedehnte tuberkulöse Wirbelerkrankung, deren tuberkulöse Natur durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde.

Der völlige Mangel pathologischer, speziell tuberkulöser Prozesse an den Meningen des Rückenmarks schließt für den Verf. die Fortpflanzung per continuitatem von der Wirbeltuberkulose aus, vielmehr ist es das Nächstliegende, die in obigem Fall vorhandene, ausgeprägte Bronchialdrüsentuberkulose als Urheberin der tödlichen Sekundärinfektion der Meningen anzusprechen. Eine Perforation der käsigen Drüsen in die großen Lungengefäße konnte allerdings nicht nach-

gewiesen werden, doch können die oft so kleinen Durchbruchsstellen auch genauester mikroskopischer Untersuchung entgehen. Außerdem ist ja auch eine Blutinfektion auf indirektem Wege mittels der Lymphbahnen möglich. W. Kempner (Berlin).

Nicolaysen, Ueber Bakteriurie bei Enuresis diurna. [Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 13.)

Unter 8 Fällen von Enuresis diurna fand Verf. 4mal im Urin eine Reinkultur von Bacillen, welche sich morphologisch und kulturell wie Colibakterien verhalten, sich nach Gram entfärbten, Milch zum Gerinnen, Traubenzuckerlösung zum Gären brachten u. s. w.; daneben enthielt der Urin keine oder nur vereinzelte Rundzellen. Verf. vermutet, daß die Bakteriurie in ursächlichem Zusammenhang zur Enuresis gestanden hat, vermag jedoch eine sichere Erklärung dieses Zusammenhangs nicht zu geben. Kübler (Berlin).

Bataillon, Dubard et Terre, Un nouveau type de tuberculose. (Comptes rendus de la société de biologie. 1897. p. 446. Séance du 8 mai.)

Das Material zur folgenden Untersuchung wurde von einem Karpfen, der einen Tumor an der Bauchwand hatte, gewonnen. Die histologische Untersuchung des die Größe eines Taubeneies erreichenden Tumors erwies zahlreiche Riesenzellen, an deren Peripherie sehr zahlreiche radial angeordnete Bakterien sich befanden. Der Gestalt und den tinktoriellen Eigenschaften nach waren die auftretenden Bakterien mit den Tuberkelbacillen identisch, sie wichen aber durch ihre anderen biologischen Eigenschaften von dem Koch'schen Bac. ab.

Der Hauptunterschied bestand vor allem darin, daß der isolierte Bacillus sich bei niedriger Temperatur entwickelte. Das Wachstumsoptimum lag etwa bei 23°—25°.

Der Bacillus ist aërob, entwickelt sich nach 3—4 Tagen reichlich in Bouillon, indem ein reichlicher aus Flocken bestehender Bodensatz gebildet wird, die Bouillon selbt bleibt klar. Auf Kartoffeln wird ein weißlicher, brüchiger Ueberzug gebildet, der übrigens nicht trocken ist und etwa die Konsistenz von Seife hat. 9—10 Tage alte Serum- oder Agarkulturen zeigten nur sehr wenig typische Formen, die meisten Bakterien zeigten dichotomische Verzweigung und waren am Ende sogar zugespitzt. Diese Formen ließen sich nur schwer färben und Verff. wollen in denselben Reproduktionsformen sehen. Gelatine wurde nicht verflüssigt und die Bakterien entwickelten sich, wenn auch nur langsam, sogar noch bei 12°; sie waren unbeweglich. Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Bataillon et Terre, La forme saprophytique de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire. (Comptes rendus de l'académie des sciences. 1897. p. 1399. Séance du 14 juin.)

Anschließend an die bereits oben referierte Arbeit teilen Verff. ihre bei den Tierversuchen gewonnenen Resultate mit. Karpfen widerstehen der intraperitonealen Impfung mit der betreffenden Kultur.

Bereits 3 Monate lang lebte der geimpfte Fisch, ohne irgend eine Andeutung von Tumorbildung zu zeigen; dagegen wies der nach einem Monat geopferte Fisch sehr zahlreiche Bakterien in der Leber und in der Niere auf. — Der Frosch widersteht kleineren Dosen, stirbt aber bei Verimpfung größerer Dosen bereits nach 19 Tagen, indem sich in den Organen zahlreiche Bakterien nachweisen lassen. Ausnahmsweise traten in der Lunge tuberkulöse Knoten auf und bei intraperitonealer Impfung konnte Tuberkulose der Leber nachgewiesen werden.

Verff. vertreten die Ansicht, daß die von ihnen aus dem Körper des Karpfen isolierte Kultur Tuberkulose ist, welche sich an den Körper der Kaltblüter angepaßt hat. Um ihre Auffassung zu stützen, haben Verff. Kaltblüter mit menschlicher Tuberkulose geimpft.

Karpfen wurden mit den Organen tuberkulöser Meerschweinchen gefüttert. Nach 8 Tagen traten die Bakterien in der Leber auf; durch 11-tägige Passage durch den Froschkörper gelang es, die beschriebene Tuberkulosekultur zu isolieren, die auch bei gewöhnlicher Temperatur wuchs. — Warmblüter (Meerschweinchen und Tauben) verhielten sich bei wiederholter Impfung mit der betreffenden Kultur refraktär. Bei der Impfung von Fröschen mit menschlicher Tuberkulose und mit Hühnertuberkulose zeigte sich, daß sich die Frösche der menschlichen Tuberkulose gegenüber viel widerstandsfähiger erweisen als der Hühnertuberkulose. Letztere konnte nach 14 Tagen aus dem Körper des Frosches isoliert werden. Morphologisch konnten die Kolonieen unmöglich von den aus dem Körper des Karpfen isolierten unterschieden werden.

Mittels Passage durch den Körper der Kaltblüter sei es also möglich, menschliche Tuberkulose und Hühnertuberkulose in die saprophytische Form umzuwandeln. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob die Schlußfolgerungen der Verff. berechtigt sind.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Ginsberg, Ueber der Tuberkulose ähnliche Augen-Erkrankungen mit säure-resistenten Bacillen. (Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. Bd. XXI. 1897. p. 131.)

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Bulbi zu untersuchen, die klinisch nicht als tuberkulös anzusehen waren, bei denen aber die anatomische Untersuchung der Tuberkulose ähnliche Verhältnisse ergab und bei denen sich von Tuberkelbacillen morphologisch verschiedene Bacillen fanden, welche aber auch die Fähigkeit besaßen, Farbstoffe bei nachheriger Behandlung mit Mineralsäuren festzuhalten.

Der erste Patient war seit $1^1/_2$ Jahren auf dem Auge unter schmerzhafter Entzündung beinahe ganz erblindet, es fanden sich starke, membranöse Glaskörpertrübungen, Einengung des Gesichtsfeldes. Das Auge rötete sich wieder, in den tiefen Hornhautschichten entstanden grobe Punkte, es entwickelte sich eine Iritis, tuberkelähnliche Bildungen waren aber dabei nicht zu sehen. Es kam zur Erblindung. Bei der Untersuchung fand sich eine trichterartige Netzhautabhebung, der ganze Innenraum war mit geronnener Masse erfüllt. Die Iris zeigte an verschiedenen Stellen umschriebene rundliche und längliche Anhäufungen von Rundzellen, besonders am Pupillarrande.

Die Innenfläche der Netzhaut war von einer dicken Schicht Granulationsgewebe bedeckt. In der Granulationsschicht fanden sich rundliche Riesenzellen. An einer Stelle dicht vor dem Ciliarkörper war die Netzhaut vollständig in die Granulationsmasse aufgegangen. In der Iris und in der Netzhaut fanden sich massenhaft Bacillen, welche nach Ziehl und Gabbet intensiv rot gefärbt wurden. In der Iris lagen diese intracellulär, es waren starre, gerade, gleichmäßig dicke Stäbchen, etwas stärker als Tuberkelbacillen und wenig länger. In der Netzhaut fanden sich noch auffallend dickere und längere Formen.

Im zweiten Falle hatte sich bei einem schon mehrere Jahre augenleidenden Mädchen die ganze Hornhaut getrübt und vaskularisiert, die Spannung war herabgesetzt, der Bulbus geschrumpft und schmerzhaft geworden. Auch hier fand sich die Netzhaut am vorderen Teile abgehoben, sie zeigte erweiterte perivaskuläre Lücken und ging allmählich in das den Ciliarkörper größtenteils ersetzende Ganulationsgewebe über. Die massenhaften Riesenzellen lagen meist in Haufen zusammen. In den Zellen des Granulationsgewebes ließen sich Bacillen wie die oben beschriebenen nachweisen, sie färbten sich mit Karbolfuchsin, behielten den Farbstoff selbst bei energischer Einwirkung von 30-proz. Salpetersäure. Die Präparate wurden von Prof. Dönitz und Privatdozent Günther durchgesehen und beide bestätigten die Ansicht des Verf., daß diese Bacillen an keine der bekannten Arten erinnern und daß es bestimmt keine Tuberkelbacillen seien.

F. Schanz (Dresden).

Ammann, Zur Iristuberkulose. (Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXV. 1897. p. 135.)

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Bulbi mit Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare zu untersuchen. Außer einer Menge kleiner, im Irisgewebe verstreuter Knötchen fand sich ein weißlich gefärbter Tumor, der die Gegend des Corp. ciliare und die angrenzende Iris und Chorioidea einnahm. Dieser Tumor bestand aus Granulationsmasse, die sich aus dicht beisammenstehenden Knötchen zusammensetzte. Jedes einzelne Knötchen bestand aus Rundzellen und Epitheloidzellen, in manchen waren auch central gelegene Riesenzellen nachzuweisen. Aber selbst bei genauester Untersuchung ließ sich nicht ein einziger Tuberkelbacillus auffinden. Bei dem zweiten Patienten fand sich im großen und ganzen dasselbe Bild wie im ersten Falle, nur in den Knötchen fanden sich hier ungeheuere Mengen von Riesenzellen. Aber auch hier konnten keine Tuberkelbacillen gefunden werden, doch ergab die Impfung von Kaninchenaugen eine exquisite Iritis mit Knötchenbildung.

F. Schanz (Dresden).

Blanchard, M. R., Pseudo-parasitisme d'un Gordius chez l'homme. (Bulletin de l'Académie de médecine. Séance du 18. Mai 1897.)

Die Gordien, obgleich niemals als wahre Parasiten des Menschen auftretend, verdienen jedenfalls die Aufmerksamkeit der Aerzte. Die erwachsenen Individuen, die noch von Linné in seinem Systema naturae mit dem Medinawurm (Dracunculus Persarum) in einem

Genus vereinigt wurden, welches die Species Gordius aquaticus, G. argillaceus und G. medinensis umfaßte, leben in süßem Wasser, besonders in Quellen der Berggegenden. Da die junge Brut in allerlei Insekten wohnt, so ist es schon vorgekommen, daß in Obst, besonders Aepfeln, Gordien bis zu 5 Zoll Länge gefunden wurden, welche jedenfalls aus der Raupe von Carpocapsa pomonella ausgekrochen waren. Solche Fälle erwähnt schon Rudolphi in Entozoorum Synopsis. p. 219. Es können also sowohl durch Trinkwasser als auch durch Obst[1]) leicht solche Würmer in den menschlichen Darmkanal gelangen.

Das Exemplar, das von Blanchard untersucht wurde, zog sich ein 15-jähriger Bursche aus dem Pharynx, in dem er nach Genuß eines Schluckes Wein das Gefühl von Kitzel gehabt hatte. Der Wurm machte lebhafte Bewegungen und wurde mehrere Wochen in Wasser lebendig erhalten. Der Bursche hatte etwa 14 Tage vor der Entleerung des Wurms aus einem Bache getrunken und bald darauf Leibschmerzen verspürt, die nach dem Abgang des Parasiten schwanden.

Sonst soll der Wurm in jener Gegend (Bassac, Charente) selten vorkommen. Die Species wurde als Gordius tricuspidatus (Leon Dufour) bestimmt.

Die bisher bei Homo sapiens beobachteten Fälle von Gordius sind folgende:

1) Aldrovandi Ulisse, De animalibus insectis. Bononiae 1638. (Cap. X. 720 de seta vel vitulo. Die Stelle ist in Blanchard, Zoologie médicale. II. 88 ausführlich wiedergegeben.)

2) Kirtland (Ohio ex ano puellae expulsus). Nach Diesing, Revision der Nematoden. p. 604 (1861). Die Species ist als G. varius Leidy bezeichnet.

3) C. D. Degland, Description d'un ver filiforme rendu par le vomissement. Recueil d. travaux de la Soc. d'amateurs des sciences. Lille 1819—1822 (1823. p. 166). Species: G. tolosanus Dujardin. Diesen Fall hat Cloquet untersucht, betrachtete den Wurm Degland's als Novum und nannte ihn Ophiostoma Pontieri.

4) C. Th. von Siebold, Entomologische Zeitung. 1855. p. 107. (Mädchen von Schliersee, Erbrechen eines Gordius nach nervösen Symptomen.)

5) von Patruban, Gordius aquaticus beim Menschen. Wiener mediz. Jahrb. 1875. 18. Febr. Abgang eines Exemplars von $^1/_2$ Elle durch den After bei einen Knaben von 8 Jahren. Die Fälle 4 und 5 giebt Blanchard in der Zoologie médicale ziemlich ausführlich, er rechnet sie zu G. aquaticus Duj.

6) Fiora, G. M. e Rosa Daniele, Un caso di parassitismo di Gordius adulto nell' uomo (G. tolosanus ♂, G. subbifurcus). Giorn. R. Accad. di Medicina di Torino (3) XXIX. 1881. p. 727. Das 183 mm lange Tier wurde von einem mit Anchylostomen leidenden Manne von Corio (Torino) entleert.

7) Cerrutti, G. B. e Camerano, L., Di un nuovo caso di parassitismo di Gordius adulto nell' uomo. (Giorn. dell' Accadem. di medicina.

1) Mehrere Fälle: von Siebold, Entomolog.-Zeitung. 1842.

No. 6—7.) Torino 1888 (Gordius Villoti Rosa.) Kind von 7 Jahren aus Borgata Trabucco erbrach nach allerlei Störungen den Wurm („dopo aver sofferto dei disturbi").

Außerdem sollen in der Historia fisica y politica de Chile von Claudius Gay (1849) eine Species (G. chilensis) besprochen sein, welcher bei Menschen vorkomme und von den Indianern sehr gefürchtet werde.

Bezüglich der praktischen Bedeutung des Wurmes erinnere ich an eine Stelle aus Spencer Cobbold, Entozoa p. 412 (1864): „The medical practitioner would do well to familiarise himself with its appearance, since it is not an uncommon trick with young people to procure the wurm for purpose of puzzling the doctor. In the Museum adjoining the Middlesex Hospital we have a Gordius which was brought to a M. D., who was induced to believe that the worm in question was a genuine Dracunculus. It is said, moreover, that he paid four guineas for the specimen. Some twenty years ago, I remember to have seen a case in the private practice of Mr. Crosse of Norwich, where a young woman tried to deceive that distinguished surgeon by placing one or two Gordii in the chamber-pot; and, only very recently, another similar case has been brought under my notice by Dr. Bree of Colchester. I have no doubt, many such cases have occurred in the experience of those of our medical brethren who are occupied with country practice. J. Ch. Huber (Memmingen).

Ijima, J., Strongylus subtilis in Japan. (Reprinted from the Zoological Magazine. Vol. VII. No. 36. Tōkyō, Japan.)

Der bei Fellachen in Alexandria und Kairo gefundene Parasit wurde in No. 6 des 18. Bandes dieser Zeitschrift von Dr. A. Looss zuerst beschrieben und mit einer Tafel trefflich illustriert.

Professor Ogata in Tōkyō hat den kleinen Wurm im Jahre 1889 im Magen einer Japanesin bei Gelegenheit einer Epidemie „of unknown origin and nature", welche in der Provinz Sagami wütete, gefunden. Es handelte sich um eine Frau von 35 Jahren; der chokoladenfarbige Mageninhalt enthielt viele Strongylen, deren Anzahl auf 200 geschätzt wurde. Die Würmchen hatten das Aussehen von weißen Baumwollfäden oder von Haaren, wie sie auf dem Rücken der Hand wachsen. Die Männchen waren im Durchschnitt 4,5, die Weibchen 5,5 lang; letztere befanden sich in der Mehrzahl. Die anatomischen Angaben von Looss fanden sich im wesentlichen bestätigt; eine Thatsache scheint Ijima als neu beobachtet zu haben: "a pair of small and low fin-like expansions of the skin close behind the anterior end". Auch den „Verschlußapparat" hat unser Autor der Beschreibung von Looss entsprechend gefunden.

Während Looss 3—6 ausgebildete Eier ohne Furchung im Uterus gefunden hat, zählte Ijima 8—9, wovon einige gefurcht. Die frei im Mageninhalt gefundenen Eier waren länglich-oval, 0,08 mm lang und 0,035—0,04 breit, im Morula-Stadium. Was die pathologische Bedeutung der neuen Parasiten betrifft, meint der Autor, daß diese trotz der geringen Größe nicht unterschätzt werden dürfte. "But when found in hundreds as in Ogata's case, they are cer-

tainly not to be so lightly dimissed, notwithstanding their small size and the unarmed condition of their mouth".

J. Ch. Huber (Memmingen).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Jundell, J. und **Athman, C. G.**, Ueber die Reinzüchtung des Gonococcus Neisser. [Vortrag, gehalten in der schwedischen Gesellschaft der Aerzte am 21. April 1896.] (Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVIII. Heft 1.)

Die Verff. erwähnen anfangs die Forschungen von Neisser, Bumm, Bockhart, Wertheim und anderer Autoren auf diesem Gebiete und bestätigen die Angaben derselben im Gegensatze zu den Ergebnissen von Turró, welche nicht konstatiert werden konnten.

Von den verschiedenen Methoden der Reinkultur der Gonokokken wählten die Verfasser bei ihren eigenen Untersuchungen zuerst diejenige von Turró, die ihnen als die einfachste erschien. Sie erhielten dabei keine Gonokokkenreinkultur, sondern stets Diplokokken, die auch ihren Eigenschaften nach, wie das Wachstum auf gewöhnlichen Nährsubstraten, sehr schwieriges Abfärben nach Gram, sich durchaus nicht als Gonokokken Neisser identifizieren ließen. Hierauf wurde die Wertheim'sche Methode geprüft, wobei teils das nach Bumm's Angaben gewonnene Serum, teils steril gewonnenes Ascites angewandt wurde. Es wurden Plattenkulturen angelegt, und zwar nach Wertheim's Methode mit 2 Proz. Glycerinagar. Von fünf Versuchen ergaben zwei Gonokokkenkolonieen, die sowohl makro- wie mikroskopisch mit Wertheim's Beschreibungen übereinstimmten. Da jedoch diese Methode den Verff. etwas schwierig und unsicher erschien, wandten sie die Finger'sche Ausstrichmethode an, wobei auch die Kiefer'schen Angaben berücksichtigt wurden, behufs Darstellung eines festen Nährsubstrates mit höherem Peptongehalt.

Dieses nach Kiefer's Rezept (3—3,5 Proz. Agar, 5 Proz. Pepton, 2 Proz. Glycerin) hergestellte Agar wurde bei allen weiteren Versuchen angewendet und hat sich vorzüglich bewährt.

Die Untersuchungen mit 1 Teil Serum und 2 Teilen von diesem Agar ergaben gute Erfolge, die jedoch durch die Schwierigkeit, Menschenserum zu erhalten, nicht als praktisch zu bezeichnen sind. Hierbei ließ sich das Serum mit Vorteil durch Ascites ersetzen und es wurden Kulturplatten hergestellt aus 1 Teil Ascites und 2 Teilen Kiefer'schen Glycerinagars. Diese Platten wurden mit etwas gonorrhoischem Eiter bestrichen. Auf diese Art wurden 45 männliche gonorrhoische Fälle untersucht, die meisten akut. In den 45 Fällen mißlangen die Kulturen nur in 3 Fällen. Außerdem wurden auch andere Fälle, wie Vulvovaginitis, Bartholinitis bei Kindern und Blennorrhoea neonatorum, zwar in geringer Zahl, aber mit positivem Resultate untersucht. Um absolut sicher zu gehen, wurde auch ein

Inokulationsversuch ausgeführt, der seiner Wirkung nach durchaus keinen Zweifel hinterließ, daß man eine Gonokokkenreinkultur vor sich hatte.

Die Angaben über die erhaltenen Gonokokkenkulturen stimmten mit denjenigen von Finger und Kiefer fast überein. Auf andere gewöhnliche Nährböden übertragen zeigten sie absolut kein Wachstum mehr. In einer Mischung von Bouillon + Ascites (2 : 1) mit saurer oder alkalischer Reaktion dagegen, und auf Pfeiffer's Blutagar geben die Verff. an, ein vortreffliches Wachstum erzielt zu haben. Die Harnagarmethode von Finger, Ghon und Schlagenhaufer wurde auch nachgeprüft. Dieselbe erwies sich von großem praktischen Werte, kann aber lange nicht mit dem Erfolg, wie die Ascitesmethode zu diagnostischen Zwecken benutzt werden. Außer Ascites können auch mit Erfolg inflammatorische Exsudate angewendet werden.

Robertson (Prag).

Kutner, Ein Sterilisator für den praktischen Arzt. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 10. Therapeutische Beilage. No. 2.)

Um in seinem zur Dampfsterilisation ärztlicher Instrumente bestimmten Apparate eine gleichmäßig konstante Temperatur von mindestens 100° zu gewährleisten, läßt Verf. den Dampf nicht frei ausströmen, sondern bringt ihn unter einen gewissen Druck. Die Spannung wird durch Wasserverschluß erzielt, ein Verfahren, welches in anderer Ausführung früher auch schon Pannwitz zu dem nämlichen Zwecke verwendet hat. Bei dem Apparat des Verf. befindet sich ein zur Aufnahme der zu sterilisierenden Instrumente bestimmter Drahtkorb in einem Blechkasten, auf dessen Boden zur Dampfentwickelung Wasser zum Sieden gebracht wird. Der übergreifende Deckel taucht mit seinem unteren Rande in eine mit Wasser gefüllte Rinne des Kastens; wird die Dampfspannung zu hoch, so hebt sich der Deckel und läßt dadurch den Dampf ausströmen, ist der überschüssige Dampf entwichen, so sinkt der Deckel in seine frühere Lage zurück. Nach dem Erkalten des Apparates bildet das in der Rinne befindliche Wasser einen luftdichten Abschluß. Durch geeignete Regelung der Beheizung läßt sich erreichen, daß genügend Dampf entwickelt wird, ohne daß das selbstthätige Ventil stark in Thätigkeit tritt und Dampf in größerer Menge in das Zimmer austritt. Der Apparat kann bei Lautenschläger in Berlin, Oranienburgerstr. 54 bezogen werden.

Kübler (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Landsteiner, K., Ueber die Folgen der Einverleibung sterilisierter Bakterienkulturen. (Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 19. p. 439.)

Im Hinblick auf die Arbeiten von Gruber, Durham u. A. wirft Verf. die Frage auf, ob agglutinierende Sera für alle oder nur für eine beschränkte Anzahl von Mikrobien herstellbar seien. Die bisherige Erfahrung zeigt, daß die Reaktion in exquisiter Weise nur bei den Bakterienarten auftritt, für welche Schutzsera nach dem Typus des Choleraserums hergestellt wurden. Alle diese sind bewegliche Formen, Vibrionen oder Stäbchen. Bei unbeweglichen Formen (Streptokokken, Pneumokokken) wurde das Phänomen nur andeutungsweise beobachtet, und zwar in der Form des Hefenwachstums, nicht in der ausgeprägteren Erscheinungsform als Aneinanderlagerung der früher in einer Aufschwemmung isolierten Keime beim Zusatz der wirksamen Flüssigkeit. Bei den der Reaktion anscheinend schwerer zugänglichen Arten hoffte Verf. zu einem günstigen Resultat zu kommen, indem er dasselbe Verfahren der Vorbehandlung einschlug, das zur Gewinnung der typischen „baktericiden" Sera üblich ist, nämlich die Behandlung mit größeren Mengen Bakteriensubstanz. Er ging im allgemeinen so vor, daß er 24-stündige Agarkulturen in 0,6-proz. Kochsalzlösung aufschwemmte, durch einstündiges Erhitzen auf 60° sterilisierte und dann zur Injektion verwendete. Proben, durch Aussaat des Materials auf Agarröhrchen angestellt, bestätigten die Sicherheit des Verfahrens. Zur Abtötung der angewandten Staphylokokkenkulturen war Erwärmen auf 70° durch 2 Stunden notwendig. Die Injektionen wurden erwachsenen Meerschweinchen teils subkutan, teils intraperitoneal appliziert. Eine Anzahl von Tieren wurde mit sterilisierten Aufschwemmungen eines ziemlich virulenten Staphylococcus pyogenes aureus behandelt. Trotz der Anwendung kräftiger Dosen trat kein sicherer Effekt ein. Nicht besser war das Resultat beim Diphtheriebacillus. Die subkutane Injektion von 2—3 üppig bewachsenen Röhrchen — 4—8-tägige Kulturen eines Diphtheriebacillus mittlerer Virulenz — wurde meist gut vertragen und wiederholt, wenn die Tiere das ursprüngliche Gewicht wieder erlangt hatten. Aehnlich, wie es bei Bakterienproteïninjektionen schon gelegentlich beobachtet wurde, sind die toxischen Effekte bei verschiedenen Individuen recht ungleich und so gehen manche Meerschweinchen ohne ersichtlichen Grund nach dem Empfang solcher Dosen kachektisch zu Grunde, die von den gleich behandelten übrigen Tieren ohne starke Reaktion vertragen werden. Eine Blutveränderung im gewünschten Sinne trat nach solchen im Laufe einiger Monate bis zu 11mal wiederholten Injektionen, wie gesagt, nicht ein und das gewonnene Serum ließ eingesäte Diphtheriebacillen in derselben Menge und Anordnung wachsen wie normales

Blutwasser. Eine Angewöhnung an die Injektionen etwa der Art, daß die späteren geringere lokale oder allgemeine Folgen bewirkt hätten, war nicht zu beobachten.

Ein positives Ergebnis hatte Verf. bei der Untersuchung einer dritten unbeweglichen Art, eines Bacillus pneumoniae. Ein Meerschweinchen erhielt in der Zeit von 4 Monaten die Bakterienmasse von 24 Agarkulturen in Petri'schen Schalen in Portionen von 1—3 Kulturen und zwar immer dann, wenn der infolge der früheren Injektion entstandene Gewichtsverlust völlig ausgeglichen war. Im Anfang der Behandlung bekamen die Tiere intraperitoneale, später subkutane Injektionen. Eine Angewöhnung an dieselben fand auch hier nicht statt. Im Serum von 5 Tieren ließen sich nach der beschriebenen Behandlung agglutinierende Substanzen nachweisen, bei 2 davon, die nur 10—15 Plattenkulturen erhalten hatten, freilich in schwach angedeuteter Weise. Wurde ein Tröpfchen Serum der stark vorbehandelten Tiere zu der gleichen Quantität einer Aufschwemmung von Pneumobacillen — 1 Oese mittlerer Größe : 10 ccm 0,6-proz. Kochsalzlösung — auf dem Deckgläschen zugesetzt, so sah man im hängenden Tropfen bei Zimmertemperatur, daß die in der Aufschwemmung isoliert liegenden Bakterien nach kurzer Zeit kleine Häufchen bilden, die im Verlauf von 1—2 Stunden durch Anlagern immer neuer Stäbchen zu großen Agglomeraten heranwachsen. Im Vergleich mit Choleraserum ist die Intensität der agglutinierenden Wirkung in diesem Falle gering; schon 10-fache Verdünnung genügt zur Aufhebung des Erfolges. Eine empfindlichere Form der Reaktion ist es, wenn man eine kleine Spur von Bakterien in eine geringe Menge des keimfrei aufgefangenen Serums — 0,25—0,5 ccm — einsät und in einem engen Röhrchen bis 37° C stehen läßt; es wachsen dann im wirksamen Serum die Keime zu längeren Fäden aus, die in Haufen angeordnet am Grunde des Gefäßchens einen Bodensatz der sonst völlig klaren Flüssigkeit bilden, während im normalen Serum der Kontrollprobe durch die gleichmäßig verteilten einzelnen Bacillen eine homogene Trübung hervorgebracht wird. Solches Haufenwachstum kann auch eintreten, wenn das betr. Serum nicht imstande ist, im hängenden Tropfen die Aneinanderlagerung zu bewirken. Einmaliges Ueberstehen einer sehr schweren Infektion mit einer nahe an die Dosis letalis minima reichenden Menge lebender Pneumobacillen ruft die Aktivität des Serums nicht hervor, und so stehen die Aussichten für eine Beobachtung der Erkrankung am Krankenbette ungünstig. Die baktericide Wirkung des Serums ist nicht größer als die des normalen. Der Bacillus wächst in frischem Meerschweinchenserum so gut wie im erhitzten, und auch ein an Leukocyten reiches steriles Peritonealexsudat des Meerschweinchens hemmt die Entwickelung nicht merklich. Die Versuchstiere selbst erfahren durch die Injektionen eine Vermehrung der Resistenz, so daß sie die 5-fache Menge der für andere Tiere tödlichen Dosis ohne Reaktion ertrugen. — Umgekehrt scheint bei beweglichen Formen die Entstehung bakterienwirksamer Sera durch entsprechende Immunisierung gradezu die Regel zu sein. Eine Anzahl Meerschweinchen wurde mit Bac. proteus vulgaris

und Bac. typhi murium behandelt. Die Immunisierung gelang leicht durch subkutane Injektionen von starken Bakterienemulsionen.

Das gewonnene Serum wirkte kräftig agglutinierend. Nach der eben geschilderten Behandlung bewirkte gutt. 1 I.-S. in einer stark trüben Aufschwemmung einer frischen Agarkultur — 1 Oese : 10 ccm Bouillon — nach 2 Stunden völlige Klärung, zum Unterschiede von der gleichmäßig getrübt bleibenden Probe mit gewöhnlichem Serum. Im Brutschrank fand bei kleiner Aussaat unter dem Einfluß des I.-S. Haufen- und Fädenwachstum statt. Die Prüfung auf Spezifität mit einer Anzahl anderer, zum Teil dem Bac. typhi murium ähnlichen Arten ergab nirgends völlige Klärung. Es handelt sich also um Spezifität in dem Sinne, daß die Erscheinung bei verschiedenen Arten in Spuren eintritt, nie aber in der Intensität, als wenn gleichnamige Sera und Bacillen aufeinandnr wirken. Denselben Grund spezifischer Wirksamkeit zeigt das Proteusserum bei der Prüfung mit den angeführten Arten. Insofern Infektionen des Menschen mit Proteusarten öfters beschrieben wurden, und in solchen Fällen, bei der leichten Entstehung der Proteusagglutine im Tiere, die Möglichkeit des klinischen Nachweises zu erwarten ist, kann diese Beobachtung für praktische Zwecke in Betracht kommen.

Deeleman (Berlin).

Nicolas, J. et Courmont, P., De la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphthérique. (La Semaine médicale. 1897. p. 209.)

N. und C. fanden, daß bei Intoxikationen durch große Toxinmengen von Diphtheriebacillen Kaninchen nur eine geringe Verminderung der Leukocyten zeigen; meist findet sich eine leichte, selten eine bedeutende Vermehrung der Leukocyten. Bei allmählicher Intoxikation war eine nennenswerte Reaktion von seiten der Leukocyten nicht nachweisbar. N. und C. ziehen aus ihren Experimentalversuchen den Schluß, daß die Vermehrung der Zahl der Leukocyten im Verlaufe einer Immunisation den Gebrauch zu großer Toxindosen andeute.

Ahlefelder (Charlottenburg).

Diemer, Die Brand'sche Typhusbehandlung und ihre Vorgeschichte. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 19. Therapeutische Beilage. No. 4.)

Verf. führt den Nachweis, daß vor Brand schon andere ältere Aerzte, insbesondere James Currie, Horn, Hallmann und der Vater des Verf. das kalte Wasser mit Erfolg in der Behandlung fieberhafter Krankheiten, namentlich des Typhus angewendet und in wissenschaftlichen Abhandlungen empfohlen haben.

Kübler (Berlin).

Neufeld, Treten im menschlichen Blute nach überstandener Streptokokkenkrankheit Antikörper auf? [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 11.)

Die Angabe Marmorek's „daß mit dem nach seiner Methode ge-

wonnenen Antistreptokokkenserum Streptokokkeninfektionen, namentlich Erkrankungen von Erysipel und Puerperalfieber zur Heilung gebracht werden können, hat bisher weder durch die klinische Erfahrung noch durch die Statistik eine ausreichende Bestätigung erhalten. Auch bei Nachprüfung der Tierversuche Marmorek's sind mehrere Forscher, insbesondere Petruschky[1]), zu entgegengesetzten Ergebnissen gelangt; namentlich wird auch die Beweiskraft der Marmorek'schen Beobachtungen dadurch erheblich abgeschwächt, daß Tiere derselben Art gegen Streptokokken gleicher Herkunft und Kultur in verschiedener Weise widerstandsfähig sind, und daß nicht selten einzelne Tiere auch ohne Serum die Infektion mit den von Marmorek als tödlich bezeichneten kleinsten Gaben überstehen. Verf. suchte nun Marmorek's Schlußfolgerungen auf andere Weise zu prüfen, indem er ermittelte, ob ebenso wie nach Diphtherie, Typhus und Cholera bei einem Menschen, der von einer Streptokokkenerkrankung genesen ist, im Blute Antikörper auftreten. Ein positiver Erfolg mußte allerdings dabei von vornherein zweifelhaft erscheinen, wenn berücksichtigt würde, daß bei Erysipel nicht selten kurz hintereinander Recidive vorkommen, daß also etwaige Schutzkörper im Organismus hier nach der ersten Infektion kaum auftreten. Allein in diesem Falle ist immerhin möglich, daß die wesentlich örtliche Erkrankung an Erysipel durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers überwunden wird, ohne daß es erst zur Einwanderung der Streptokokken in die Blutbahn und zur Bildung von Antikörpern kommt. Verf. prüfte daher das Serum einer Rekonvalescentin, welche vorher eine allgemeine Streptokokkeninfektion durchgemacht und während derselben reichliche Mengen tierpathogener Streptokokken im Blut geführt hatte. Es ergab sich dabei, daß das Serum, welches der Genesenden 1 Monat bezw. 7 Wochen nach der Einführung entnommen wurde, in Mengen bis zu 1 ccm Mäuse gegen den tödlichen Ausgang der Infektion mit ganz geringen Dosen (0,0025—0,01 ccm) 24-stündiger Bouillonkultur der betreffenden Streptokokken nicht schützte; ebensowenig war das Serum bei Kaninchen und Mäusen, die mit anderen Streptokokken infiziert wurden, wirksam. Verf. schließt daraus, „wie gering die Aussicht ist, künstlich bei Tieren das zu erzielen, was die Natur bei Heilung des erkrankten Menschen nicht erreicht, nämlich die Anhäufung von Streptokokkenantikörpern im Blute.“

Kübler (Berlin).

Höfling, Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Antitoxin. [Aus dem städtischen Krankenhause in Ruhrort.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 14.)

Ein Matrose, der sich eine Quetschwunde am kleinen Finger zugezogen hatte, erkrankte mit Trismus, später mit Tetanus; am 5. Tage in das Krankenhaus zu Ruhrort aufgenommen, erhielt er am 8. Tage, als die Zahl der Anfälle bis auf 10 in einer Stunde gestiegen war und die Zahnreihen dauernd fest aufeinander gepreßt waren, 5 g Antitoxinpulver mit 500 Antitoxineinheiten in 45 ccm sterilem Wasser

1) Vgl. diese Zeitschrift. Bd. XX. p. 173.

als Injektion an der Außenseite des rechten Oberschenkels. Hierauf folgte allmählich Besserung, doch in der Nacht vom 12. zum 13. Krankheitstage verschlimmerte sich der Zustand wieder derart, daß am 14. Tage eine zweite Injektion verabreicht werden mußte. Nunmehr trat eine günstige Wendung ein, am 22. Krankheitstage erfolgte der letzte leichte Anfall, am 25. Tage verließ der Kranke das Bett. Verf. schreibt den guten Verlauf der Antitoxinbehandlung zu. Die unmittelbar nach der Aufnahme in das Hospital, 3 Tage vor der ersten Injektion vorgenommene Amputation des verletzten Fingers hatte das Fortschreiten des Krankheitsprozesses nicht aufgehalten; sonstige Mittel waren nicht angewendet worden. Kübler (Berlin).

Hirschfelder, Die Behandlung der Tuberkulose und anderer infektiöser Krankheiten mit Oxytoxinen. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 19. Therapeut. Beil. No. 4.)

Von der Annahme ausgehend, daß die nach der Laporotomie zuweilen beobachtete Rückbildung tuberkulöser Erkrankungen am Peritoneum auf der Wirkung eines durch Verbindung mit dem Sauerstoff der Luft entstandenen Oxytuberkulins beruht, versuchte Verf. zu Heilzwecken eine derartige Substanz künstlich herzustellen. Eine in Peptonkalbsbouillon mit 4-proz. Glycerin gezüchtete sehr virulente Tuberkelbacillenkultur wurde eine Stunde sterilisiert und filtriert. Das Filtrat wurde mit dem 8. Teil 10 volumen-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung vermengt und in einem mit Watte verschlossenen Krug im Dampfkessel 96 Stunden lang sterilisiert. Alle 12 Stunden wurde von neuem H_2O_2 in der gleichen Menge wie anfangs zugesetzt. Aus der so gewonnenen Flüssigkeit wurde das überschüssige H_2O_2 durch Alkalisieren entfernt. Vor der Anwendung beim Menschen wurde das Präparat an tuberkulösen Tieren geprüft. Um Mischinfektionen mit anderweitigen Bakterien zu bekämpfen, bereitete Verf. neben dem Oxytuberkulin ein „Oxysepsin“ aus einer Kultur des Sputums eines Falles mit hohem Fieber in ähnlicher Weise.

Indem Verf. das Oxytuberkulin in Mengen bis zu 20, das Oxysepsin bis zu 10 ccm, angeblich ohne Nachteil, subkutan einspritzte, will er überraschende Heilresultate bei Tuberkulose erzielt haben. Einige Krankengeschichten, die dies bestätigen sollen, teilt er in seiner Veröffentlichung mit. Kübler (Berlin).

Lustig und **Galeotti**, Versuche mit Pestschutzimpfungen bei Tieren. (Dtsche. med. Wochenschr. 1897. No. 15.)

— —, Schutzimpfungen gegen Beulenpest. (Ebenda. No. 19.)

Bei Untersuchungen über die tierpathogenen Wirkungen der Pestbacillen haben die Verff. u. a. beobachtet, daß diese Mikroorganismen bei Mischinfektionen mit Staphylokokken weniger nachteilig wirkten; in solchem Falle überstanden die Versuchstiere die Infektion, während sie einige Tage später einer neuen Infektion mit der gleichen Menge Pestkultur von derselben Virulenz, aber ohne Zusatz von Staphylokokken erlagen.

Ferner unternahmen die Verff. mit gutem Erfolge Immunisierungen nach Yersin's Verfahren, d. h. sie injizierten Ratten, Mäusen, Kanin-

chen und Meerschweinchen 3—4 mal in Intervallen von 14 Tagen kleine Mengen von bei 58° C abgeschwächten Kulturen interperitoneal oder intravenös. Weniger gut gelang der Versuch, die gleiche Wirkung in kürzerer Zeit zu erzielen, indem die Tiere in Intervallen von 5—7 Tagen mit Kulturen geimpft wurden, welche eine Stunde lang auf 80, 70 oder 60° C erwärmt worden waren.

In weiteren Versuchen schlugen die Verff. einen andern Weg ein. Pestkulturen, welche auf großen Agarflächen gewachsen waren, wurden 12—24 Stunden bei 10—12° in einer 0,75 % Lösung von Kali causticum gehalten. Dabei wurde die Flüssigkeit mucinartig und opalescent: am Boden blieb eine geringe Ablagerung. Die Flüssigkeit wurde nunmehr mit Hilfe einer Luftpumpe durch eine dicke Papierschicht filtriert und darauf mit Wasser verdünnt. Durch Essigsäure oder nach vorhergegangener Neutralisation durch Ammoniumsulfat wurde dann die aktive Substanz niedergeschlagen.

Der mit Essigsäure gewonnene Niederschlag wurde abfiltriert, wiederholt ausgewaschen und in einer schwachen Natriumkarbonatlösung aufgelöst. Ueber die Eigenschaften dieser Flüssigkeit (der „Substanz A"), und des Filtrats, („Substanz B") vergl. die Originalarbeit. Als „Substanz C" bezeichnen die Verff. eine durch Dialyse mit destilliertem Wasser (12° C) aus der wässerigen Lösung des Ammoniumsulfatniederschlags gewonnene Flüssigkeit.

Die Substanz A, von den Verff. als Nukleoproteïd bestimmt, war für Ratten und Mäuse sowie für Kaninchen in kleinsten, wenn auch wechselnden Mengen tödlich. (In zwei Präparationen betrug die minimale tödliche Injektionsdosis 1,1 mg Trockensubstanz auf 100 g Körpergewicht bei Mäusen und Ratten, 1,21 bei Kaninchen). Wurde die Substanz jedoch solchen Tieren subkutan oder intraperitonal in einer nicht tödlichen Dosis injiziert, so wurden dieselben gegen subkutane oder intraperitoneale Injektion der sonst tödlichen Dosis lebender Kultur unempfindlich. Die Immunität dauerte wenigstens 4 Wochen. Dabei glauben die Verff. festgestellt zu haben, daß es sich um aktiv bakericide Vorgänge handelte. Auch fanden sie, daß das Serum der immunisierten Tiere starke immunisierende und Heilwirkungen besaß.

In der zweiten Mitteilung berichten die Verff., daß es ihnen gelungen sei, ihren Impfstoff in weniger giftiger Form zu gewinnen, indem sie die mit Kali causticum hergestellte Lösung der Pest-Agarkultur nicht mit Essigsäure, sondern mit Salzsäure behandelten, den Niederschlag im luftleeren Raum trockneten, bei 37° in schwach alkalische Lösung brachten und diese durch Chamberlandkerzen filtrierten, wobei allerdings ein Teil der aktiven Substanz verloren ging. Das Serum der mit diesem Impfstoff behandelten Kaninchen besaß nicht nur immunisierende Eigenschaften sondern auch Heilwirkung, selbst bei Infektionen durch den Darmtraktus. 4 Mäuse, welche nach Fütterung mit pestbacillenhaltiger Milch erkrankt waren, genasen nach subkutaner Injektion von $^1/_3$ ccm solchen Serums, während 3 in gleicher Weise infizierte, aber nicht mit Serum behandelte Kontrollmäuse starben.

Beim Menschen verursachte die subkutane Injektion einer Lösung

des Impfstoffes von 0,005 : 1,0 Wasser Brennen und leichtes Oedem der Einspritzungsstelle, 6 Stunden später eine 12 Stunden dauernde subfebrile Temperatur und etwa 2 Tage lang Unwohlsein mit Mattigkeit. Sonstige schädigende Wirkungen traten nicht hervor. Die Verff. glauben den Impfstoff zu Schutzimpfungen beim Menschen empfehlen zu dürfen. Kübler (Berlin).

Bolin, E., Ueber die Desinfektionskraft des Sanatols. (Hygienische Rundschau. 1897. No. 7.)

Das Sanatol, eine schwarzbraune, leichtflüssige und stark sauer reagierende Flüssigkeit, hat sich laut der Analysen als ein Gemisch von Kresolsulfonsäuren mit Kresolen und Schwefelsäure erwiesen. Das Präparat, welches, als in allen Verhältnissen mit Wasser mischbar, angegeben wird, giebt doch mit Wasser keine klare Lösung; bemerkenswert ist hierbei, daß je konzentrierter die wässerige Lösung ist, desto klarer sie erscheint.

Die Desinfektionskraft war hier einerseits auf das Vorhandensein roher Karbolsäure, andererseits auf den Gehalt an freier Schwefelsäure zurückzuführen. Deswegen mußten auch analoge Versuche mit den beiden Substanzen allein vorgenommen werden, um auch Vergleichsresultate zu erzielen. Die Versuche wurden bei folgenden Mikroorganismen unternommen: Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Bacillus diphtheriae, Bacillus typhi abdominalis, Vibrio cholerae asiaticae, Bacillus murisept., Bacillus cholerae gallin., Bacillus anthracis und Sporen desselben, die letzteren in wässeriger Aufschwemmung. Zugleich wurde die Wirkung des Präparates auf künstliche Typhusstühle untersucht. Zur Anwendung gelangte eine 1 %₀, 2 % und 5 % Lösung. Als Nährsubstrat wurden teils Agar- teils Bouillonkulturen benutzt. Die Agarkulturen wurden in destilliertem, sterilisiertem Wasser aufgeschwemmt und eine große Platinöse der Suspension in 2 ccm der entsprechenden Sanatollösung übertragen, umgeschüttelt und in verschiedenen Zwischenzeiten je eine Dose auf Bouillon übergeimpft; auf dieselbe Weise wurden auch Bouillonkulturen behandelt. Aus den aufgestellten Tabellen, die die vorgenommenen Versuchsreihen bei Anwendung von Agarkulturen darstellen, geht hervor, daß das Sanatol ein ziemlich kräftiges Desinficiens bildet, da schon in 1 % Verdünnung binnen 1 Minute alle verwendeten Mikroorganismen vernichtet, und daß ihm sogar eine raschere Wirkungskraft als wie dem Phenol zukommt; das letztere tritt besonders bei Staphylococcus und Typhusbacillus hervor. Bei Milzbrandsporen dagegen wurde das Gegenteil wahrgenommen.

Eine viel schwächere Wirkung entfaltete das Sanatol bei der Versuchsreihe, die mit Bouillonkulturen vorgenommen wurden; hierbei steht es sogar bei Staphylococcus und Typhusbacillus hinter dem Phenol weit zurück. Dies dürfte mit der Erscheinung zusammenhängen, daß bei Zusatz von Sanatol zur Bouillon ein reichlicher flockiger Niederschlag entsteht.

Der Verfasser erwähnt hierbei, daß es sich nicht etwa im wesentlichen um eine einfache mechanische Behinderung des Des-

infektionsvorganges durch den entstandenen Niederschlag handelt, denn filtrierte Mischungen von Sanatol und Bouillon zeigten keine irgendwie stärkere Desinfektionskraft als unfiltrierte. Daß hier auf keinen Fall irgendwelche mechanische Behinderung anzunehmen sei, die dann nur so zu erklären wäre, daß der entstandene Niederschlag ein Teil des Sanatols, welches nicht in Reaktion tritt, als solches mitreißt und ihn dadurch an seiner Wirkung verhindert, geht aus zwei Gründen her vor: 1) Der Niederschlag entsteht bei Zusammenmischen der beiden Lösungen, folglich verursachen nur Bestandteile der beiden Agentien das Entstehen des neuen Körpers, der jedenfalls eine chemische Bindung vorstellt, denn zwei Lösungen, die aufeinander nicht chemisch reagieren, sind nicht imstande, einen Niederschlag hervorzurufen; 2) ein sich bildender Niederschlag ist nie imstande, aus einer Flüssigkeit einen löslichen Bestandteil derselben in einer konzentrierten Form mitzureißen, als er in der betreffenden Lösung vorhanden ist, wodurch auch die verminderte Desinfektionskraft der abfiltrierten Flüssigkeit nicht zu erklären wäre. Es handelt sich also hierbei um rein chemische Bindung, bei welcher das Sanatol oder ein Teil seiner wirksamen Bestandteile gebunden wird unter Bildung eines neuen unlöslichen Körpers; dieser bedingt die Verminderung der Desinfektionskraft. Dieselbe Erscheinung hat Ref. bei Chinosol zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Weiter berichtet der Verf. daß der Gehalt des Sanatols an freier Schwefelsäure auch eine gewisse desinfektorische Rolle spielt, aber absolut keine ausschlaggebende, wie die Ergebnisse der vorgenommenen Vergleichsproben aufweisen. Zum Schluß bemerkt der Verf., daß das Sanatol kraft seiner stark sauren Eigenschaft nur für Zwecke der groben Oberflächendesinfektion oder für ähnliche Aufgaben — Sputum, Faeces etc. — Verwendung finden kann, dafür spricht auch der geringe Preis, 50 Pf. pro 1 kg. Der gleiche Erfolg kann aber durch einfache Gemische von roher Karbolsäure mit roher Schwefelsäure, welche noch billiger kommen, erzielt werden.

Uebereinstimmend mit den vom Verf. erhaltenen Resultaten spricht sich auch Gruber aus. Die Ergebnisse des Institutes für Infektionskrankheiten und das Kaiserliche Gesundheitsamt stellen das Gleiche fest. Robertson (Prag).

Leven, Zur Asepsis der Bougies und Katheter. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 10. Therapeutische Beilage. No. 2.)

Zur Desinfektion der mit Lack überzogenen weichen Bougies und Katheter reibt Verf. diese Instrumente nach dem Gebrauch tüchtig mit absolutem Alkohol ab und bewahrt sie dann in Paraffinum liquidum auf. Die letztere Flüssigkeit muß von Zeit zu Zeit, bei häufigerem Gebrauch der Instrumente täglich, erneuert werden. Dagegen ist es nicht nötig, die Bougies und Katheter, welche in Paraffin gelegen haben, vor der Anwendung noch mit Oel zu behandeln.

Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Levy, E. u. Wolf, S., Bakteriologisches Notiz- und Nachschlagebuch. 12°. 120 p. Straßburg (Friedrich Bull) 1897. Geb. in Leinw. u. m. Schreibpap. durchsch. 2,80 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Exner, A., Anwendung der Engelmann'schen Bakterienmethode auf die Untersuchung tierischer Gewebe. (Aus: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss.) gr. 8°. 8 p. Wien (Gerold) 1897. 0,20 M.

Mc Crorie, D., A method of staining flagella. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1894. p. 971.)

Morphologie und Biologie.

Braun, M., Ueber Distomum lucipetum Rud. (Zool. Anzeiger. 1897. No. 521. p. 2—3.)

Heymons, R., Ueber die Organisation und Entwickelung von Bacillus rossii Fabr. (Aus: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. zu Berlin.) gr. 8°. 11 p. m. 1 Fig. Berlin (Reimer) 1897. 0,50 M.

Roze, E., Un nouveau type générique de myxomycètes. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. No. 8. p. 417—418.)

Thiry, G., Contribution à l'étude du polychromisme bactérien. Bacille et Cladothrix polychromes; cristaux colorés. (Arch. de physiol. 1897. No. 2. p. 284—288.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Ajello, S., Azione delle ptomaine della putrefazione sugli alcaloidi. (Riforma med. 1897. No. 82, 83. p. 75—78, 86—89.)

Boulanger-Dausse, E., Action du gaïacol sur la germination des spores de l'Aspergillus fumigatus. (Journ. de pharm. et de chim. 1897. No. 7, 8. p. 332—335, 386—388.)

Braun, M., Zur Entwickelungsgeschichte des Cysticercus longicollis Rud. (Zool. Anzeiger. 1897. No. 521. p. 1—2.)

Camus, L., De la lipase dans les cultures d'aspergillus niger. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 8. p. 230.)

v. Erlanger, R., Beobachtungen über die Befruchtung und ersten zwei Teilungen an den lebenden Eiern kleiner Nematoden. (Biolog. Centralbl. 1897. No. 4. p. 152—160.)

Grethe, G., Ueber die Keimung der Bakteriensporen. (Fortschr. d. Medizin. 1897. No. 2—4. p. 43—51, 81—88, 135—139.)

Guareschi, I., Einführung in das Studium der Alkaloide, mit besond. Berücksichtigung der vegetabilischen Alkaloide und der Ptomaine. In deutsch. Bearbeitg. hrsg. von H. Kunz-Krause. 2. Hälfte. Lex.-8°. p. 305—657. Berlin (R. Gaertner) 1897. 18 M.

Hage, I. J., Note sur la fermentation. (Arch. génér. de méd. 1897. Févr. p. 157—165.)

Hensen, H., Ueber die Durchgängigkeit von Membranen für Fäulnisprozesse. (Ztschr. f. Biologie. Bd. XXXV. 1897. No. 1. p. 101—115.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Carpenter, T. B., Water purification. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 141—161.)

Cheesman, T. M., Common causes of the contamination of drinking water. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 115—121.)

Dunham, E. K., Methods of preventing the pollution of water. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 162—167.)
Guiraud, Présence du streptocoque dans l'eau de boisson servant à l'alimentation d'un village de la Haute-Garonne sur lequel sévit une épidémie à caractères insolites. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 6. p. 155—158.)
Roux, G., De l'expérimentation physiologique appliquée à l'analyse bactériologique des eaux. (Lyon méd. 1897. No. 13. p. 435—441.)
Sedgwick, W. T., Discussion on papers on the pollution of water. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 212—214.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bendixen, H., Die Mikroorganismen im Molkereibetriebe. Für Praktiker bearb. gr. 8°. IV, 44 p. m. 19 Abbildgn. Berlin (Paul Parey) 1897. 1,20 M.
Cazeneuve, P., Sur queiques propriétés du ferment de la casse des vins. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 14. p. 781—782.)
van Ermengem, E., De l'étiologie du botulisme. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 6. p. 155.)
Harrison, F. C., Bacterial contamination of milk. (22. annual rep. of the Ontario agricult. coll. etc. Toronto 1897. p. 105—114.)
Hengst, Bericht über die Vieh- und Fleischbeschau am städtischen Vieh- und Schlachthofe zu Leipzig für das Jahr 1896. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 6. p. 121—124.)
Krüger, Die Fleischvergiftung zu Sielkeim (Ostpr.). (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 6. p. 114—117.)
Lankow, Ueber eine interessante Lokalisation von Rinderfinnen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 8. p. 163.)
Massone, A., Sulla presenza del bacillo tubercolare nel latte del mercato di Genova. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 239—248.)
Ostertag, Untersuchungen über das Absterben der Rinderfinnen im ausgeschlachteten und in Kühlräumen aufbewahrten Fleische. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 7. p. 127—132.)
Schwarzburg-Rudolstadt. Polizei-Verordnung, betr. die Regelung des Verkehrs mit Kuhmilch. Vom 30. November 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 15. p. 338.)
Uebersicht über das Vorkommen und die sanitätspolizeiliche Behandlung tuberkulöser Schlachttiere in den öffentlichen Schlachthöfen Bayerns im Jahre 1896. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897. No. 24. Beil.) 8°. 23 p.

Wohnstätten u. s. w.

Pfuhl, E., Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume. (Forts.) (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 2. p. 289—302.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Preußen. Berlin. Bekanntmachung, die Anzeigepflicht der Medizinalpersonen bei ansteckenden Krankheiten betr. Vom 6. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. *1897. No. 27. p.* 552—553.)

Malariakrankheiten.

Below, Impaludismus, Bakteriologie und Rassenresistenz. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene. Bd. I. 1897. Heft 2. p. 101—113.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gutachten der Kgl. wissenschaftl. Deputation für das Medizinalwesen, betr. die Schutzpockenimpfung und die Disposition für die Erkrankung an Tuberkulose. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. Heft 3. p. 103—104.)

Sacquépée, E., Etudes sur la flore bactérienne du vaccin (mixture vaccinale glycérine). [Thèse.] 8°. 83 p. Lyon (Storck) 1897.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Elsberg, C. A., The serum diagnosis of typhoid fever. (Med. Record. 1897. No. 15. p. 510—514.)

Foerster, O., Die Serodiagnostik des Abdominaltyphus. Zusammenfassendes Referat. (Fortschr. d. Med. 1897. No. 11. p. 401—409.)

Havelburg, W., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über das Wesen und die Ursachen des gelben Fiebers. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 23—26. p. 493—496, 526—528, 542—544, 564—567.)

Laruelle, A propos de la peste. (Presse méd. belge. 1897. No. 20, 22. p. 153—155, 169—172.)

Nocht, Ueber die Abwehr der Pest. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene. Bd. I. 1897. Heft 2. p. 91—101.)

Pottien, Beitrag zur Bakteriologie der Ruhr. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 13. p. 644—658.)

Sanarelli, J., Etiologie et pathogénie de la fièvre jaune. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 6. p. 433—522.)

Wiedemann, Die Typhus-Epidemie in der Gemeinde Seibranz 1895/96. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 15. p. 121—127.)

Wilm, M., Report on plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 4. p. 137—140.)

Wladimiroff, A. u. Kresling, K., Zur Frage der Nährmedien für den Bacillus der Bubonenpest und sein Verhalten zu niederen Temperaturgraden. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 27. p. 430—433.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Mikulicz, J., Ueber Versuche, die „aseptische" Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 26. p. 409—413.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ashmead, A. S., Leprosy overcome by isolation in the middle ages. (Janus. 1897. Livr. 6. p. 558.)

— —, Emigration-leper-laws for America. (Ibid. p. 559.)

Dehio, K., Ueber die Isolierung der Aussätzigen in Leproserien. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 22. p. 207—209.)

Eudlitz, Le chancre simple (chancre mou, chancre non infectant) de la région céphalique. (Arch. génér. de méd. 1897. Avril. p. 424—444.)

Glück, L., Zur Geschichte der Lepra in Polen. (Janus. 1897. Livr. 6. p. 541—548.)

Johnston, W. and Jamieson, W. H., Three cases illustrating the value of the bacteriological diagnosis of leprosy for public health purposes. (Montreal med. Journ. 1897. Jan.)

Tschekunow, J., Die Lepra in Konstantinopel. (Medicinsk pribawl. k morsk. sborn. 1896. Oct.) [Russisch.]

Weber, K., Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII. 1897. Heft 4/5. p. 445—462.)

Pellagra, Beri-beri.

Glogner, M., Neuere Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beri-beri-Krankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene. Bd. I. 1897. Heft 1, 2. p. 46—53, 125—137.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Atmungsorgane.

Buchholtz, H., Ueber menschenpathogene Streptothrix. Ein Beitrag zur Aetiologie des akuten Lungenzerfalls. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 470—487.)

Verdauungsorgane.

Heddaeus, A., Tonsillitis acuta durch Staphylococcus pyogenes aureus, Pleuritis exsudativa metastat. — Diplokokkenpneumonie. — Thoracotomie, Sepsis, Exitus. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 18. p. 467—472.)

Janowski, W., Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle, nebst einigen Bemerkungen über den Einfluß dieses Parasiten auf Störungen im Darmkanal. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 5/6. p. 415—432.)

Sonnenberger, Ueber Intoxikationen durch Milch. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Aetiologie und Pathogenese der Verdauungsstörungen im frühen Kindesalter. (Verhandl. d. 13. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. etc. in Frankfurt a. M. 1896. Wiesbaden 1897. p. 129—145.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Goegg, G., Recherches sur l'action bactéricide des tannins. (Annal. de micrographie. 1897. No. 2/3. p. 49—144.)

Guinard, L. et Dumarest, F., Note sur la détermination de la toxicité du sérum sanguin. Technique et résultats. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 414—416.)

— —, Atténuation spontanée de la toxicité des sérums normaux et pathologiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 416—417.)

Landsteiner, K., Ueber die Folgen der Einverleibung sterilisierter Bakterienkulturen. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 19. p. 439—444.)

Riecke, E., Ueber die keimwidrigen Eigenschaften des Ferrisulfats. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 2. p. 303—326.)

Diphtherie.

Becker, Diphtherie-Heilserum und Statistik. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1897. No. 5. p. 86—92.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bokenham, T. J., The serumtherapy of blood poisoning; a plea for exactitude in the use of antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1899. p. 1277—1278.)

Brunner, G., Resultate der Blutserumtherapie bei malignen Tumoren. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 5/6.) [Russisch.]

Bussenius, Einige Mitteilungen über die bisher bei Anwendung des TR-Tuberkulins gesammelten Erfahrungen. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 28 p. 441—445.)

Cooke, A., Two cases of acute lobar pneumonia treated with antipneumococcal serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1899. p. 1278—1279.)

Dönitz, W., Ueber das Antitoxin des Tetanus. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 27. p. 428—430.)

Iwesky, F., Cyclitis nach Impfung mit Recurrensblut, beobachtet an einem Affen (Macacus nemistrinus). (Westn. oftalmol. 1897. Jan./April.) [Russisch.]

Gabarew, P., Ueber die spezifische Wirkung des Testikelsaftes auf die experimentelle *Cholera der Tiere*. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1896. Nov.) [Russisch.]

Hoehne, Weitere Erfahrungen über Impfung mit Porcosan. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 21. p. 242.)

Kollmann, Fr., Ueber Schnellimmunisierung von Meerschweinchen gegen Bact. coli commune und eine neue Methode, die Virulenz der Colibacillen zu steigern. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 12. p. 585—591.)

Leclainche, E., Sur la sérothérapie du rouget du porc. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 428—429.)

Péron, A., Tentatives d'immunisation du cobaye contre les effets des bacillus tuberculeux humains tués. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 421—423.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

XXII. Band. —— Jena, den 13. August 1897. —— **No. 4.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mittheilungen.

Ueber einen für Mensch und Tier pathogenen Mikrococcus, Staphylococcus haemorrhagicus.

Von
E. Klein
in
London.

Vor einiger Zeit hat Herr Dr. James E. Colby, praktischer Arzt in Malton (einer Stadt im Norden Englands), mich benachrichtigt, daß er binnen kurzem 3 Patienten hatte, die an der Hand mit einer blasenartigen Hautentzündung behaftet waren, welche mehrere seiner

Kollegen für Anthraxkarbunkel hielten. Die Hautentzündung begann in jedem der Fälle einen oder zwei Tage nach dem Abhäuten von spontan verstorbenen Schafen. Da nun in demselben Bezirke im vorigen Jahre mehrere Fälle von Milzbrand unter Schafen vorgekommen waren, so lag die Möglichkeit nahe, daß obige spontan eingegangenen Schafe mit Milzbrand behaftet gewesen, und war ferner die Vermutung gerechtfertigt, daß sich die Patienten beim Abhäuten der Tiere mit Milzbrand an der Hand infiziert hatten.

Auf meine Anfrage gab mir Herr Dr. Colby folgende Aufschlüsse: Die Schafe verstarben einen oder zwei Tage nach dem Lammen, zeigten eine von der Vulva ausgehende hämorrhagisch-ödematöse Schwellung der Leiste und der Bauchdecken, und krepierten 24—48 Stunden nach dem Auftreten der Krankheit. Die Laien nennen die Krankheit „Gargel“, doch ist zu erwähnen, daß sie darunter verschiedene Krankheiten der Schafe, inklusive die gangränöse Mastitis, verstehen. Wie erwähnt, hatte jeder der 3 Patienten ein krepiertes Schaf abgehäutet; der letzte zur Beobachtung gekommene Patient, über den genauere Erkundigung eingezogen wurde, bemerkte einen oder zwei Tage nach dem Abhäuten am Handrücken zwei gerötete Papeln. Diese vergrößerten sich nur langsam und waren am Ende der zweiten Woche zu runden, erhabenen Blasen, von geröteter Haut umgeben, angewachsen. Die eine dieser maß etwas über 2,5 cm im Breitendurchmesser, die andere war viel kleiner. Außer einem lokalen Jucken und Axillardrüsenschwellung war keine Störung im Allgemeinbefinden vorhanden, auch blieb die Körpertemperatur normal. Auf mein Ansuchen hat Herr Dr. Colby nach der unter aseptischen Kautelen vorgenommenen Abtragung der Blasenkuppe zwei Glaskapillarröhrchen mit Blaseninhalt gefüllt, zugeschmolzen und mir dieselben eingeschickt.

Der Patient zeigte zwei Tage nach der Eröffnung der Blase ausgebreitetes Erythem an den Händen und Füßen, das Allgemeinbefinden blieb jedoch ungestört; das Erythem verschwand bald und heilte auch die Wunde an der Hand in wenigen Tagen. Der Inhalt obiger mit Blaseninhalt gefüllten Kapillarröhrchen war blutig gefärbte, seröse Flüssigkeit.

Unter dem Mikroskope, in gefärbten Ausstrichpräparaten waren reichlich rote und weiße Blutkörperchen sowie Kokken vorhanden, letztere als Einzelkokken, als Diplokokken und in kleineren Gruppen.

Messungen ergaben 0,4—0,6 μ als Durchmesser der Einzelkokken, und zeigten viele die bei Staphylokokken bekannte Querlinie, wodurch eine Teilung in zwei Halbmonde angedeutet ist. Kulturen wurden in der Platte auf Nähragar und Nährgelatine angelegt, indem ein Tröpfchen der Flüssigkeit auf der Oberfläche des vorher erstarrten Mediums verrieben wurde.

Das eingeschickte Material reichte leider zur Inokulation von Tieren nicht aus.

Auf den Platten entwickelten sich Kolonieen sehr reichlich; ich zählte nach 24-stündiger Bebrütung bei 37° C auf einer Agarplatte über 100 Kolonieen, auf der zweiten Agarplatte waren die Kolonieen in einer Hälfte so reichlich, daß sie mehr oder weniger konfluiert und

daher nicht zu zählen waren. Die Kolonieen sind rund, weiß in auffallendem, braun und körnig in durchfallendem Lichte und etwas wenig über die Oberfläche erhaben. Nach 2, deutlicher nach 3 Tagen sind die Kolonieen im auffallenden Lichte leicht gelblich gefärbt, dicker in dem mittleren Teile und mit einer schmalen, durchscheinenden, dünnen Randschicht behaftet; die Kolonieen, wo sie vereinzelt liegen, erreichen einen Breitendurchmesser bis 0,5 cm, die kleineren nur bis 0,1—0,2 cm, dabei ist die dünnere durchscheinende Randschicht am größeren Teile der Peripherie gut entwickelt, etwas gekerbt und radiär gestreift. Auf der Gelatineplatte waren die Kolonieen nach 24 Stunden (20 bis 21° C) als kleine, graue, runde Pünktchen erkennbar, die bei Vergrößerung mit der Lupe ein dickeres Centrum und eine dünne Randschicht zeigten. Nach 48 Stunden beginnt die Kolonie in der erweichten Gelatine sich einzusenken, und nach weiteren 24—48 Stunden ist die Kolonie von einem Hofe verflüssigter, etwas trüber Gelatine umgeben. Auch in der Gelatine nimmt die Kolonie, nachdem die Verflüssigung mehrere Tage fortgeschritten, einen leichten Stich ins Gelbliche an.

Mit Ausnahme von drei Kolonieen auf einer Agarplatte, die sich bei Abimpfung in die verschiedenen Medien als Staphylococcus pyogenes albus erwiesen, waren alle anderen Kolonieen einer und derselben Species angehörig. Die kulturellen Charaktere dieser Species wurden nebst den eben beschriebenen Agar- und Gelatineplattenkulturen in den verschiedenen Nährmedien studiert: In Strichkulturen auf Agar bildet sich längs des Impfstriches ein nach unten sich verbreitendes, flaches, nur wenig über die Oberfläche erhabenes Band, weiß im auffallenden, braun im durchfallenden Lichte; nach mehreren Tagen erscheint im auffallenden Lichte der mittlere Teil des Bandes leicht gelblich gefärbt, die Randschicht ist dünn, durchscheinend, grau und deren Rand leicht gekerbt.

Im Strich auf der Gelatine bildet sich ein zusammenhängendes Band, anfangs weißlich-grau, dann weiß, das die Gelatine langsam verflüssigt; nach 6—7 Tagen ist am Grunde der verflüssigten Gelatine eine zusammenhängende, pulverige Masse sichtbar, die leicht gelb gefärbt ist.

In der Gelatinestichkultur sieht man längs des Stiches schon nach 24 Stunden eine mehr oder weniger konfluierende Reihe von gelblich-braunen Tröpfchen, am oberen Ende des Stichkanals eine weißliche plattenartige Ausbreitung. Die Verflüssigung beginnt am oberen Ende des Stichkanals nach 2—3 Tagen und erscheint demgemäß die Deckplatte hier eingesunken. Von hier schreitet die Verflüssigung langsam trichterförmig in die Tiefe, die verflüssigte Gelatine ist trübe, und findet sich am Grunde der verflüssigten Gelatine ein pulveriger Absatz, der anfangs grauweißlich, später gelblich ist. In der Traubenzuckergelatine wächst der Coccus auf der Oberfläche und in der Tiefe wie in gewöhnlicher Nährgelatine. Gas wird nicht gebildet. Alkalische Nährbouillon und Lackmusbouillon wird durch das Wachstum des Coccus schon in 24—48 Stunden getrübt, die letztere zeigt schon nach 24 Stunden eine Aenderung der blauen in eine violette Färbung, die nach mehreren (4—5) Tagen deutlich rot wird.

Die gewöhnliche, anfangs alkalische Nährbouillon reagiert auf Lackmuspapier nach 5—6 Tagen nur noch neutral.

In der Milch wächst der Coccus bei 37° C rasch, doch bleibt die Milch bis zum Ende der ersten Woche flüssig, am 8. oder 9. Tage beginnt eine Abscheidung in Kaseïn und trübe Molke; in der Lackmusmilch ist eine Abänderung der blauen in eine violette Farbe erst nach 48 Stunden und eine Abänderung der letzteren zu Rot erst nach 4 Tagen zu erkennen.

Auf der im Dampfkessel sterilisierten Kartoffel wächst der Coccus bei 37° C rasch und bildet eine anfangs graue, allmählich sich verbreiternde und dicker werdende Auflagerung, die am Ende der Woche einen Stich ins Gelbliche annimmt.

Auf erstarrtem Blutserum wächst der Mikrobe wie auf der Kartoffel, nur etwas rascher und die gelbliche Farbe ist an den dickeren Stellen bereits nach 4 Tagen ausgesprochen. Das Serum wird nicht verflüssigt. Die Kokken färben sich in den gewöhnlichen Anilinfarben und werden nach Gram nicht entfärbt. Fünf Minuten langes Erhitzen auf 62° C tötet den Coccus. Es folgt aus dieser Beschreibung, daß unser Mikrobe mit den zur Gattung Staphylococcus aureus gehörigen Species in mehreren Punkten seines morphologischen und kulturellen Verhaltens übereinstimmt, speziell mit dem von Nocard beschriebenen Mikrococcus der gangränösen Mastitis bei Schafen (Mal de pis, araiguée, Annales de l'Institut Pasteur. Tome I. 1887. September p. 517—428) verwandt ist. Doch unterscheidet sich unser Mikrobe von dem Nocard'schen Coccus einmal durch die langsamere Verflüssigung der Gelatine und die Nichtverflüssigung des festen Blutserums; dann bildet der Nocard'sche Coccus Säure in ausgesprochenerem Grade, als unser Coccus, und gerinnt die Milch durch das Wachstum des Nocard'schen Coccus bereits innerhalb 24 Stunden zu einer festen Masse, während unser Coccus eine Abscheidung von Kaseïn und Molke ohne vorheriges Totalfestwerden der Milch erst nach einer Woche, jedenfalls nicht vor 5 Tagen, hervorruft. Es ist jedoch möglich, daß diese Unterschiede durch die verschiedene Herkunft der beiden Mikroben erklärlich ist, und mag zur Bestätigung dieser Annahme erwähnt sein, daß auch unser Coccus, von Milchkulturen auf Gelatine abgeimpft, in der Strichsowie Stichkultur die Gelatine rascher verflüssigt, und daß auch die Abscheidung der Milch in Kaseïn und Molke schneller vor sich geht, sodaß dieselbe schon nach drei Tagen vollendet ist. Andererseits ist dagegen geltend zu machen, daß unser Coccus, vom Schafe (siehe Experimente an Schafen weiter unten) gewonnen, in seiner Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen und Milch zum Gerinnen zu bringen, nicht von dem ursprünglich vom Menschen erhaltenen Mikroben sich unterscheidet.

Folgende Merkmale weisen auf einen tieferen Rassenunterschied zwischen dem Nocard'schen und unserem Coccus hin:

1) Nocard fand seinen Coccus in der tötlichen gangränösen Mastitis der Milchschafe, und hat er durch Einspritzung der Kultur des Coccus die Mastitis und Tod bei Schafen reproduziert. In unserem, vom Menschen gezüchteten Coccus war keines der 3 Schafe,

die mit der kutanen Entzündung des Menschen im Zusammenhange standen, mit Mastitis behaftet, auch waren die Schafe nur wenige Tage nach dem Lammen eingegangen.

2) Nach Nocard's detaillierter Beschreibung ist die gangränöse Mastitis der Milchschafe in Frankreich ziemlich verbreitet, namentlich in den Bezirken, wo Schafkäse bereitet wird; „Cette affection, m'écrivait M. Revel, vétérinaire à Rodez, est considérée à bon droit comme la plaie des troupaux fromages; il n'est pas rare de voir le dixième des animaux atteints par le terrible mal" (l. c. p. 418). Trotzdem findet sich bei Nocard oder anderen Autoritäten nirgends eine Andeutung auf eine Uebertragung, resp. Infektion auf den Menschen.

3) Der Nocard'sche Coccus erzeugt bei der subkutanen Injektion des Meerschweinchens selbst in großen Dosen („de fortes doses de cultures virulentes", l. c. p. 426) ein wenig Oedem, höchstens einen kleinen Tumor, alles verschwindet jedoch sehr rasch; unser Mikrobe erzeugt jedoch nach subkutaner Injektion des Meerschweinchens in mäßigen Dosen (2—3 Oesen) ausgebreitetes hämorrhagisches Oedem und Tod in 16—48 Stunden. Bei der Sektion findet man die Haut, das subkutane und darunter liegende Muskelgewebe der Leiste, des Schenkels, des Bauches, der Brust und selbst des Halses mit blutig-seröser Flüssigkeit erfüllt, die rote und weiße Blutkörperchen enthält; die Kokken, wie das Mikroskop und die Kultur lehrt, sind sehr reichlich vorhanden, auch ist das Protoplasma der Leukocyten mit demselben erfüllt. Keine Gasansammlung, kein Geruch. In manchen Fällen ist der Dünndarm entzündet und enthält blutigen Schleim; in diesen Fällen ist das Peritoneum stark gerötet und enthält die Bauchhöhle blutig-seröses Exsudat, das mit den Kokken in kleinen und größeren zusammenhängenden Massen dicht erfüllt ist; das peritoneale Exsudat enthält reichlich rote Blutkörperchen und Leukocyten, das Protoplasma der letzteren mit den Kokken vollgepfropft. Die Leber ist auffallend blaß und klein; die Milz und Lungen sind nicht verändert. Das Herzblut enthält die Kokken nur sehr spärlich, denn ein Tropfen Blut auf der Platte verrieben liefert eine beschränkte Anzahl (10—15) Kolonieen.

Die intraperitoneale Injektion kleiner Dosen (eine Oese) erzeugt intensive Peritonitis und Tod nach 6—10 Stunden. Bei der Sektion findet sich reichliches blutig seröses Exudat von der Beschaffenheit des eben erwähnten peritonealen Exsudates.

Kleine Dosen der Kultur oder abgeschwächte Kulturen erzeugen bei subkutaner Injektion allgemeines Kranksein und leichtes hämorrhagisches Oedem, doch wird alles nach mehreren Tagen rückgängig, erholen sich die Tiere rasch wieder, und erweisen sich solche Tiere gegen eine zweite Injektion mit etwas größeren Dosen resistent, da nur leichtes lokales, vorübergehendes, hämorrhagisches Oedem eintritt. Gegen große Dosen sind jedoch solche Tiere, d. h. die eine einmalige Krankheit überstanden, noch nicht immun, denn sie reagieren auf die subkutane Injektion mit ausgebreitetem Oedem und Tod, nur ist letzterer auf mehrere Tage hinausgeschoben.

Beim Kaninchen folgt auf die subkutane Injektion mäßiger Dosen

hämorrhagisches Oedem und Kranksein, doch kommt es nicht zum akuten tödlichen Ausgange. Die Haut wird in größerem Umfange gangränös, stößt sich ab, die Tiere magern stark ab und sterben eventuell unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus in 18—20 Tagen.

Der Nocard'sche Coccus (l. c.) erzeugt in großen Dosen beim Kaninchen Schwellung und lokale Absceßbildung. Blutserumkulturen unseres Coccus erweisen sich am virulentesten, eine Oese einer 4 Tage alten Kultur erzeugt Tod in 18 Stunden; Gelatinekulturen, selbst solche, die schon mehrere Tage bis mehrere Wochen alt sind, erweisen sich ebenfalls virulent, während Agaroberflächenkulturen in ihrer Virulenz schon nach 4 Tagen abgeschwächt und nach einer Woche fast wirkungslos sind; ebenso verhalten sich Bouillonkulturen, doch läßt sich die Virulenz durch Uebertragung auf Blutserum, auf Gelatine und Agar wieder herstellen.

Zur Zeit, als mich Herr Dr. Colby in den Besitz des vom Menschen erhaltenen Blasenexsudates setzte, war die Lammsaison für dieses Jahr vorüber, die Untersuchung der an puerperalem Oedem eingegangenen Schafe muß daher auf das nächste Frühjahr verschoben werden; ich habe jedoch die Wirkung unseres Coccus auf Schafe experimentell studiert.

Zwei gesunde Schafe wurden subkutan in den Schenkel des rechten Beines mit der Bouillonaufschwemmung einer Gelatinekultur — 6. Abimpfung — injiziert. Die Körpertemperatur ist am nächsten Tage erhöht (40,5° C), beide Tiere sind krank, haben keine Freßlust; das rechte Bein ist angeschwollen, angezogen und fühlt sich heiß an, die Tiere bewegen sich nicht.

Nach 48 Stunden ist die Schwellung des Beines weiter vorgeschritten, schmerzhaft, die Haut des Schenkels und der Leiste stark geschwellt und tiefrot gefärbt. Temperatur 41° C; die Tiere können sich nicht auf den Beinen halten. Atmung stark beschleunigt.

Nach 70 Stunden war das eine Tier moribund und wurde deshalb getötet. Die Sektion ergab Folgendes: Die Haut, das subkutane Gewebe und die Muskulatur der Leiste und des Beines stark hämorrhagisch ödematös infiltriert, beim Einschneiden in die Gewebe sammelt sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit an; unter dem Mikroskope finden sich rote Blutkörperchen und Kokken. Die Kultur zeigt unseren Coccus in Reinkultur.

Die Bauch- und Brustorgane sind normal. Die Kultur des Herzblutes liefert keine Mikroben.

Mit einer jungen (24 Stunden) Agarkultur des Exsudates dieses Schafes wurden Experimente am Meerschweinchen angestellt und erweist sich dieselbe hochvirulent.

Das zweite Schaf war die darauffolgenden 10 Tage in nahezu gleichem Zustande; Temperatur des Morgens 40,9° C, des Abends 41,2° C; sehr wenig Freßlust, starker Durst; das Tier kann sich nicht von selbst auf den Beinen halten, das rechte Bein stark geschwollen und angezogen.

Am 12. Tage ist die Temperatur des Morgens 41° C, des Abends 41° C, Freßlust noch immer gering, starker Durst, das Tier

kann von selbst auf den (3) Beinen sich erhalten und versucht auch ein wenig zu gehen, das rechte Bein noch immer stark angeschwollen und retrahiert, die Haut dunkel gerötet.

Am 14. Tage ist das Allgemeinbefinden des Tieres entschieden besser, Temperatur 39,9° C, das Tier hat wieder Freßlust und kann spontan auf den 3 gesunden Beinen umhergehen, das kranke Bein ist jedoch noch immer stark angeschwollen. Von da ab war das Tier rekonvalescent, doch ging dies nur langsam vor sich.

Da demnach unser Mikrobe in Tieren hämorrhagisches Oedem hervorruft, erlaube ich mir für denselben den Namen Staphylococcus haemorrhagicus vorzuschlagen.

Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für dieselbe.

Eine experimentelle Studie.

Von

Dr. med. et phil. **George H. F. Nuttall,**

z. Z. in Berlin.

In seiner 1894 erschienenen Veröffentlichung über die Bubonenpest behauptete Yersin („La peste bubonique à Hongkong", Annales de l'Institut Pasteur T. VIII p. 667) „Que les mouches prennent la maladie, en meurent et peuvent ainsi servir d'agents de transmission. J'avais remarqué que dans le laboratoire, où je fais mes autopsies d'animaux, il y avait beaucoup de mouches crevées. J'ai pris une de ces mouches, et après lui avoir arraché les pattes, les ailes et la tête, je l'ai broyée dans du bouillon et l'ai inoculée à un cobaye. Le liquide d'inoculation contenait une grande quantité de bacilles absolument semblables à celui de la peste, et le cobaye est mort en 48 heures avec les lésions spécifiques de la maladie". Nähere Angaben macht er nicht, Infektionsversuche an Fliegen hat er nicht ausgeführt.

Die einzige andere mir bekannte Erwähnung von Fliegen an Pestorten befindet sich bei Haeser (Gesch. d. med. u. epidem. Krankh. 3. Aufl. Bd. III. 1882), wo gesagt wird, daß die Stadt Bengasi in Tripolis 1858—59 von der Pest befallen wurde und $^{2}/_{8}$ seiner 10000 Menschen zählenden Einwohnerschaft verlor. Bengasi war sehr schmutzig und der vielen Fliegen wegen, die dort vorkommen, nannten die Türken diesen Ort „das Königreich der Fliegen".

Mir schien die Beobachtung von Yersin durchaus nicht den Beweis erbracht zu haben, daß die Fliegen an der Pest gestorben waren. Tote Fliegen herumliegen zu sehen, hat man sehr oft Gelegenheit, besonders in heißer Jahreszeit und in geschlossenen Räumen, wo sie jedenfalls z. T. einfach aus Mangel an Wasser sterben. Die

Möglichkeit ist auch nicht ausgeschlossen, daß die von Yersin beobachteten Fliegen an Sublimatvergiftung gestorben sind, da er jedenfalls Desinficientien in dem Laboratoriumsraum zur Hand gehabt haben wird. Daß die toten Fliegen virulente Pestbacillen enthielten (übrigens sagt er nur, daß er eine untersucht hat!) ist kein Beweis, daß dieselben an Pest gestorben sind.

Um diese Frage nun zu entscheiden, stellte ich die folgenden Versuche an. Die Kultur, welche ich benutzte, erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. W. Kolle, der sie von Dr. Allan Macfadyen bekommen hatte. Sie stammte von einem in London an Pest verstorbenen Reisenden aus Bombay, und tötete Mäuse in 36—48 Stunden[1]).

Infektionsversuche mit Pestbacillen an Fliegen.

Die Fliegen (Musca domestica), welche gewöhnlich kurz vor Anfang des Versuches gefangen waren, wurden in schräg aufgestellte Lampencylinder gebracht, welche mit Korken verschlossen wurden. Die Cylinder waren ca. 30 cm lang, hatten einen Durchmesser von 5 cm und enthielten immer einen gefalteten Streifen Fließpapier, auf welches sich, wie es scheint, die Fliegen mit Vorliebe setzen. Beide Korke waren mit einem 1,5 cm großen Ventilationsloch versehen, welches mit einem feinen Drahtnetz verschlossen wurde. Außerdem befand sich in dem oberen Korke eine etwa 1,5 cm breite Glasröhre, welche Fütterungszwecken diente. Es wurde immer nur eine beschränkte Zahl von Fliegen in den Apparat gebracht. Die Nahrungszufuhr geschah auf die Weise, daß ein gefaltetes Filtrierpapierbüschel in die Fütterungsröhre geführt und soweit hineingeschoben wurde, bis es pinselförmig in das Innere des Apparates hineinragte. Darauf wurde das Filtrierpapier mittels Tropfers mit der flüssigen Nahrung befeuchtet. Dadurch daß das Ende des Apparates, welches die Fütterungsröhre enthielt, nach oben gerichtet war, blieb derselbe inwendig frei von Kondensationen und die Nahrung konnte bequem erneuert werden. Das Fließpapierbüschel war mittels eines daran gebundenen Fadens leicht mit der Pincette aus der Röhre, welche mit einem Wattepfropfen verschlossen war, zu entfernen.

Da bei der vorausgegangenen Prüfung der Zweckmäßigkeit dieses einfachen Apparates es sich herausstellte, daß die sehr kleinen jungen Maden manchmal durch das Ventilationsdrahtnetz trotz vorgelegter Watte krochen, wurden die Cylinder in Drahtkörbe gestellt, welche in einer Schale über Sublimatlösung standen. Die ganze Vorrichtung wurde dann mit einer großen gut ventilierten Glocke zugedeckt.

Kam es darauf an, infizierte Fliegen lebend aus dem Apparate zu entfernen, so wurde bei Beginn des Versuches in das Ventilationsloch des unteren Korks eine kurze Glasröhre von etwa 2 cm Durchmesser geschoben, doch so, daß sie nicht über die Oberfläche des Kork in das Innere des Apparates hineinragte, und dann mit einem Drahtnetz verschlossen. Um Fliegen herauszubekommen, wurde dieses

---

1) Für einige Versuche benutzte ich eine recht virulente Kultur, welches aus dem Institut Pasteur stammte, für welchen ich Herrn Dr. Geddings zu Danke verpflichtet bin.

entfernt und das freie Ende der Glasröhre entweder in einen neuen Apparat oder in ein besonders dickwandiges Reagensglas geführt und der Apparat solange gestoßen resp. geschüttelt, bis die gewünschte Zahl von Fliegen entfernt war. Die Röhre wurde dann wieder mittels Drahtnetzes bezw. Wattepfropfens verschlossen und durch die Flamme gezogen. Auf diese Weise konnte mit größter Sicherheit gearbeitet werden, ohne daß Fliegen entschlüpfen konnten. Die in das Reagensglas geschütteten Fliegen ballten sich unten am Boden desselben zusammen und wurden durch einen mittels Glasstabes hineingeschobenen Wattebausch festgehalten. Darauf wurden die Fliegen einzeln durch Zerquetschen der Köpfe mit dem Glasstabe getötet, in sterile Schalen gebracht und mittels leichten Druckes durch einen kleinen sterilen Spatel per rectum entleert. Der Fliegendarminhalt wurde dann Mäusen eingeimpft.

I. Bei Zimmertemperatur von 12°—14° C wurden 2 Apparate nebeneinander aufgestellt. Der eine enthielt 6, der andere 11 Fliegen, welche schon 4 Tage in Gefangenschaft gewesen waren. Die infizierte Nahrung (Bouillonaufschwemmung von frischen Pestorganen von Mäusen, welche ca. 36 Std. nach der Impfung gestorben waren) wurde ca. alle 2 Tage erneuert. Nach 8 Tagen lebten noch alle Fliegen und waren recht munter. 6 Fliegen wurden dann getötet und zu Impfzwecken bei Mäusen benutzt (siehe unten). 2 Fliegen lebten noch nach 18 Tagen, die anderen waren nach und nach gestorben. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten Pestbacillen in großer Zahl, manchmal scheinbar beinahe in Reinkulturen in dem Darminhalt der getöteten Fliegen, gefunden werden.

II. Bei Zimmertemperatur von 14° C wurden 3 Apparate aufgestellt, welche 9, 8, resp. 10 Fliegen enthielten. Die ersten beiden erhielten alle 24 Std. infizierte Nahrung (wie oben), die letzteren dienten zur Kontrolle und erhielten in Bouillon zerquetschte normale Mäuseorgane. In den folgenden Tabellen wird die Gesamtzahl der gestorbenen Fliegen von 24 zu 24 Stunden angegeben.

Zahl der Fliegen	Es waren tot nach Std.	24	48	72	96	120	144	168
9 infiziert		0	2*	4	5	6	6	9
8 „		0	0	2*	4	—	—	—
10 Kontrollfliegen		0	0	1	2	2	2	2

III. Zimmertemperatur 14—16° C. Diese Fliegen waren 24 Std. vorher in einer Bäckerei gefangen und erhielten bei Anfang des Versuchs Bouillon als Nahrung. Bei dem Infektionsversuche bekamen die Fliegen infizierte Nahrung nur während der ersten 48 Std., danach ebenso wie die Kontrollfliegen nur Zuckerbouillon. Letztere erhielten während der ersten 48 Stunden Bouillonaufschwemmung normaler Mäuseorgane.

Zahl der Fliegen	Es waren tot nach Std.:	24	48	72	96	120	144	168	192
17 infiziert		0	0	0	4	6	10	16	17
14 Kontrollfliegen		0	0	0	1	1	3	5	6

---

* Kleine schwache Fliegen.

IV. Im Thermostat bei 23—26 ° C. Die Fliegen wurden während der ersten 24 Std. der Gefangenschaft mit Bouillon gefüttert, erhielten darauf bei Anfang des Versuchs Bouillon mit infizierten resp. normalen Mäuseorganen. Sie hatten gute Ventilation, Fensterlicht und waren gegen Eintrocknung geschützt.

Zahl der Fliegen	Es waren tot nach Std.: 24	48	72
21 infizierte	9	18	21
5 Kontrollfliegen	1	3	4

V. Im Thermostat bei 28 ° C. Bei Anfang des Versuchs hatten alle Fliegen 6 resp. 24 Std. gehungert. Bei Darreichung der infizierten bezw. nicht infizierten Nahrung tranken sie diese begierig, so daß alle aufquollen. Infizierte Nahrung wurde nur während der ersten 16 Std. verabreicht, darauf bekamen alle Fliegen nur Zuckerbouillon.

Zahl der Fliegen	Es waren tot nach Std.: 24	48	72
24 infizierte	1	18	24
12 „	1	4	12
10 Kontrollfliegen	1	2	6

VI. Im Thermostat bei 26,5—31 ° C. Die Fliegen waren 48 Std. vor Anfang des Versuchs bei 26,5 ° C gehalten worden.

Zahl der Fliegen	Es waren tot nach Std.: 24	48	72
12 infizierte	0	0	5
5 Kontrollfliegen	0	0	1

Der Versuch wurde abgebrochen.

Die obigen Versuche zeigen, daß die Fliegen thatsächlich bei Fütterung von Pestorganen starben. Leider starb auch immer eine Anzahl Kontrollfliegen; der Unterschied in den Sterblichkeitsziffern ist aber so deutlich, daß dies nicht in Betracht kommt. Während bei der niedrigen Temperatur von 12—14 ° C alle Fliegen noch nach 8 Tagen lebten (2 sogar noch nach 18 Tagen) sehen wir alle bei 14—16 ° gehaltenen Fliegen schon nach 7 resp. 8 Tagen sterben, während bei 23—31 ° alle (mit Ausnahme von Versuch VI) innerhalb 3 Tage starben. Dies stimmt mit den Wachstumsbedingungen des Pestbacillus, der bekanntlich schon bei 14—16° sich vermehrt, und bei den höheren Temperaturen besser wächst, überein. In Hongkong ist die mittlere Temperatur für den Juli (der heißeste Monat) ca. 31 ° C. (Parkes Manual of pract. Hyg. 1887. p. 645), und es scheint, daß Yersin seine Beobachtungen an Fliegen während dieser Zeit gemacht hat. Ich habe auch deshalb diese Temperatur als Grenze für meine Versuche genommen.

Aber noch eine andere Thatsache, welche von besonderer praktischer Bedeutung ist, ergeben diese Versuche. Fliegen können mehrere Tage leben, nachdem sie infizierte Nahrung zu sich genommen haben, und es ist deshalb nicht zu leugnen, daß sie eine Rolle bei der Weiterverbreitung der Pest spielen können, wenn sie in Nahrungsmittel hineinfallen oder ihre Exkremente darauf entleeren.

Mehrere Versuche haben gezeigt, daß lebende infizierte Fliegen, nachdem sie 24—48 Stunden und noch länger in einem reinen Apparat bei nicht infizierter Nahrung verweilt hatten, noch voll virulente Pestbacillen enthielten.

Vom praktischen Standpunkte aus betrachtet müßte man also auf Grund dieser Versuchsergebnisse bei Pestepidemien auch möglichst gegen die Fliegen vorgehen. Die Leichen an Pest Verstorbener sollten baldigst mit Tüchern zugedeckt werden, die mit Desinfizientien getränkt sind. Fäcalien, Harn und Auswurf sind zu desinfizieren. Nahrungsmittel sollten zugedeckt aufbewahrt werden und alles, was als Brutstätte für Fliegen dienen könnte, nach Kräften beseitigt werden etc. Ogata sagt in seiner soeben erschienenen Veröffentlichung (p. 776), daß in solchen Gegenden, wo viele Fliegen, Flöhe und Mosquitos vorkommen, die Pestkranken unter Mosquitonetzen gehalten werden sollten.

Es sei hier beiläufig erwähnt, daß ich meine Versuchstiere in einem dicht schließenden Abzug behielt. Die Mäusegläser waren mit feinen Drahtnetzdeckeln versehen. Vor dem Entfernen toter Tiere aus den Gläsern wurden die auf den Mäusen befindlichen Flöhe chloroformiert.

Daß auch andere Insekten als die Fliegen eine Rolle bei der Weiterverbreitung der Pest spielen können, ist von verschiedenen Seiten behauptet worden. Hankin (Korrespondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1897) in Bombay fand, daß Mäuse wie Ratten, wenn sie mit den Exkreten von Ameisen (Monomorium vastator), welche von pestkranken Ratten gefressen hatten, geimpft wurden, schon nach 12 Stunden starben. Ameisenexkrete seien also besonders virulent. Hankin glaubt nun, daß die Ameisen in Bombay die Pest verbreiten können. Haben diese durch Anfressen von an Pest gestorbenen Ratten oder Mäusen das Gift in sich aufgenommen und gelangen sie auf der Suche nach Wasser in die Badezimmer, so können sie leicht ihre Faeces in dem Baderaum entleeren und so eine Infektionsquelle für den Badenden werden. Ogata (Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. 1897. No. 20/21. p. 769—777) fand, daß die auf pestkranken Ratten gefundenen Flöhe Pestbacillen enthielten und meint, sie könnten durch Bisse die Krankheit verbreiten; indessen ist das letztere nicht experimentell nachgewiesen. Mosquitos und Wanzen werden von verschiedenen Autoren auch beschuldigt; es fehlen aber die einschlägigen Versuche.

Durch äußere Umstände war ich leider verhindert, folgende Versuche in dieser Richtung, wie ich gewünscht hätte, weiter auszuführen.

Versuche mit Wanzen.

1. Impfung von Mäusen mit dem Inhalte infizierter Wanzen.

Auf eine an Pest sterbende Ratte, welche in eine reine Flasche *gethan* wurde, wurden hungernde Wanzen gebracht, von denen 6 sich *sofort* mit Blut vollsogen. Das Blut enthielt wenige Bacillen.

a) Nach 18 Stunden (bei 16° C) wurden 2 dieser Wanzen getötet, das Ende des Abdomens mit ausgeglühter Scheere abgeschnitten und der Inhalt sofort mittels Oese einer Hausmaus eingeimpft. Die Maus starb an Pest.

b) Nach 24 Stunden wurde der Inhalt der 4 übrigen Wanzen einer Maus eingeimpft. Diese blieb am Leben.

Bei einem zweiten Versuche sogen sich 4 Wanzen an einer an Pest sterbenden Hausmaus voll. Das Blut enthielt wenige Bacillen.

c) Eine nach 24 Stunden mit dem Wanzeninhalte geimpfte Maus blieb am Leben.

Wanzen, welche 3 Monate lang (April—Mai—Juni) gehungert hatten, wurden auf an Pest sterbende Mäuse gebracht. Das Blut der letzteren enthielt sehr viele Bacillen. Die Wanzen sogen sich voll, sie wurden bei 20° C gehalten.

d) Nach 24 Stunden wurden 2 Wanzen getötet. Sie enthielten viele Pestbacillen. Eine mit dem Wanzeninhalte geimpfte Maus starb nach 46 Stunden an Pest.

e) Nach 27 Stunden wurden 2 Wanzen getötet. Die mit dem Inhalte derselben geimpfte Maus starb nach 52 Stunden an Pest.

f) Nach 48 Stunden wurde dasselbe wiederholt. Die geimpfte Maus starb erst am 4. Tage nach der Impfung an Pest.

g) Nach 48 Stunden wurde eine andere Maus ebenso mit dem Inhalte einer Wanze geimpft. Sie starb innerhalb 48 Stunden. Während Deckglaspräparate des Wanzeninhaltes nach 24 Stunden eine, wie es schien, Reinkultur der Pestbacillen enthielten, waren nach 48 Stunden entschieden weniger der letzteren und mehr Saprophyten vorhanden.

h) Nach 72 Stunden mit dem Inhalte einer großen vollen Wanze geimpft, starb eine Maus nach $72^1/_2$ Stunden.

i) Nach 120 Stunden geimpft (Inhalt von 4 Wanzen, welche wenig gesaugt hatten und in denen zur Zeit der Impfung mikroskopisch keine Pestbacillen nachweisbar waren), blieb die Maus am Leben.

Es scheint also, daß die Pestbacillen allmählich im Wanzenleib absterben.

2. Mäuse werden von infizierten Wanzen gestochen.

10 hungernde Wanzen wurden auf eine kurz vorher an Pest gestorbene Maus gebracht. Sie saugten daran, bekamen aber wenig Blut. Das letztere enthielt viele Bacillen. Darauf setzte ich die infizierten Wanzen sofort auf eine gesunde Maus, welche in einem Mäusehalter festgehalten war. Die Wanzen befanden sich in einem Reagensglase, welches über eine rasierte Hautstelle der Maus gehalten wurde. Die von den infizierten Wanzen gebissene Maus erkrankte nicht, sie lebte noch mehrere Wochen nachher.

Wanzen, welche 3 Monate gehungert hatten, wurden auf sterbende Mäuse gebracht, deren Blut sehr viele Pestbacillen enthielt. Nachdem sie ein wenig Blut zu sich genommen hatten, entfernte ich sie, brachte sie, wie oben beschrieben, auf 3 gesunde Hausmäuse. Diese

wurden von 2, 3, resp. 7 infizierten Wanzen sofort gestochen, blieben aber sämtlich gesund.

Danach wäre die Gefahr der Ansteckung durch Wanzenstiche eine geringe. Die Zahl der Versuche ist aber leider zu klein, um festzustellen, ob überhaupt infizierte Wanzen die Pest hervorzurufen imstande sind. Versuche in dieser Richtung wären noch zu machen. An Mücken und Flöhen habe ich keine Versuche anstellen können, sie würden sich auch nicht so leicht bewerkstelligen lassen.

Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für die Pest.

a) Das spontane Auftreten der Pest unter Tieren.

Aus mehreren neueren Veröffentlichungen gewinnt man beinahe den Eindruck, als ob das Sterben von verschiedenen Tieren an Pest bei Epidemieen eine neue Beobachtung wäre. Daß dieselbe eine schon recht alte ist, beweisen folgende Angaben, die mir beim Durchsuchen der Litteratur aufgefallen sind, denen sich aber wohl noch viele anreihen ließen.

Boccaccio erwähnt in seinem Dekamerone (1. Tag), daß er selbst 2 Schweine auf den Straßen von Florenz an Pest (1348) hat sterben sehen. An anderen Plätzen starben Hunde, Katzen und Hühner. Campi (Haeser's Archiv. Bd. II. p. 42 und Haeser's Gesch. d. med. u. epidem. Krankh. 3. Aufl. Bd. III. 1882. p. 112) sagt, daß Tiere an Pest erkrankten. Die Leichen gefallener Tiere (in Afrika) wurden sofort schwarz. Vögel, welche über die menschlichen Leichen herfielen, wurden krank und starben. In Dalmatien soll die Pest zuerst unter den Tieren ausgebrochen sein. Das Absterben von Rindern und Pferden etc. wird aus verschiedenen Ländern berichtet. (Zweifellos starben aber viele dieser Tiere auch an anderen Seuchen.) Die Vögel sollen aus von Pest befallenen Orten fortgezogen sein. Haeser erwähnt, daß „die Fische aus den Meeresbuchten verschwanden (Holstein), sowie daß gleichzeitig mit den Menschen die Haustiere erkrankten." Was die Fische anbetrifft, klingt etwas märchenhaft. Zu Tournai in Flandern starben während der Pestepidemie von 1349 viele Hunde, Ratten und Mäuse (Haeser, p. 120). Nicephorus (Haeser, p. 163) erwähnt in seiner Hist. Byzantinae, daß neben den Menschen die Haustiere (Hunde, Pferde, viele Vogelarten und die Mäuse in den Häusern) an Pest erkrankten. Skene zu Edinburgh sagt in seiner Schrift über die Pest 1568, daß das Sterben von Hühnern, Maulwürfen und Schlangen das Herannahen der Pest bedeute: „As when the moudewart [1]) and serpent leavis the eird, beand molestit be the vapore contenit within the bowells of the samin" ..... „If domesticall fowls become pestilential, it is an signe of maist dangerous pest to follow." Lodge (Treatise of the Plague. London 1603. Cap. III) schreibt: „And when as rats, moules [1]) and other creatures (ac-

1) Maulwürfe.

customed to live underground) forsake their holes and habitations, it is a token of corruption in the same."

Aus diesem Jahrhundert wird berichtet, daß 1836 bei der zweiten Epidemie zu Pali in Indien ein großes Sterben unter den Tieren besonders aber unter den Ratten in der Umgebung der Stadt, beobachtet wurde (Haeser, p. 731). Bei der Pestepidemie zu Kumaon und Garhwal im Jahre 1851 (Renny, Ind. Ann. of med. sc. I) sollen in der Nähe von Duddoli zwei Hütten, in welchen 16 Menschen wohnten (davon starben 14), von Pest befallen worden sein. Vorher und während dieser Zeit waren die Ratten in diesen Hütten massenhaft krepiert, während 30 Stück Rindvieh, die sich ebenfalls darin befanden, nicht erkrankten. Rocher (Province Chinoise de Jun-nan, ref. Med. Rep. Chinese Imperial Marit. Cust. Shanghai 1878. No. 15) sagt, daß die an Pest verstorbenen Chinesen in Jun-nan nicht wie sonst üblich begraben werden, sondern daß die Leichen auf einem Gestelle der Sonne ausgesetzt werden; übrigens eine gute Gelegenheit für die Fliegen, ihre Thätigkeit zu entfalten! Die Luft in der Nähe der verpesteten Dörfer soll fürchterlich sein. Die Ratten werden zuerst betroffen, sie verlassen scharenweise ihre Löcher, taumeln umher und übereinander, um plötzlich tot umzufallen. Auch Büffel und Schweine werden befallen. Baber (Parliamentary Papers 1878 „China" No. 6) wurde von einem französischen Missionar aus dem oberen Thal des Salwen erzählt, daß die Pest immer durch das eigentümliche Verhalten der Ratten annonciert werde. Sie verlassen ihre Löcher, ohne sich vor den Menschen zu scheuen, hüpfen beständig auf den Hinterbeinen umher, als wollten sie aus irgend etwas herausspringen und fallen schließlich tot um. Darauf erkrankten Hühner, Schweine, Ziegen etc. und die Menschen. Die Hauptstadt Talifu und deren Umgebung bildet einen Hauptpestherd in der Provinz Jun-nan. Lowry (Med. Rep. Chinese Marit. Cust. 1884. No. 24) berichtet von der Pestepidemie zu Pakhoi am Golf zu Tongkin im Jahre 1882, daß beinahe in jedem Hause, wo sich die Krankheit entwickelte, die Ratten zuerst aus ihren Löchern hervorgelaufen und gestorben waren.

In den letzten Pestepidemieen ist das Sterben von Tieren vielfach beobachtet worden. Kitasato (Preliminary Notice of the Bacillus of bubonic Plaque. Hongkong 1894. 7 July. Weekly Abst. of Sanit. Rep. Vol. IX. Washington U. S. 1894. p. 781—787) und Yersin (La peste bubonique à Hongkong Ann. de l'Inst. Pasteur. T. VIII. 1894. p. 662) untersuchten in Hongkong tote Ratten und Mäuse und isolierten den Pestbacillus aus denselben. Rennie (erwähnt von Yersin, Ann. de l'Inst. Pasteur. T. X. 1897. p. 83) berichtet, daß 1894 ein Wächter des Westthores der Stadt Canton 22000 tote Ratten in der Stadt hat sammeln lassen, welche außerhalb der Stadt begraben wurden. Auch in Mengtzu in Jun-nan (Customs Decennial Reports, berichtet in Abstr. of Sanit. Rep. Vol. IX. 1894. p. 557) starben zuerst die Ratten in großer Anzahl, darauf die Haustiere und Menschen; desgleichen starben in Foochow viele Ratten an der Pest (U. S. Consulate Reports). Lowson (The epidemic of bubonic plague in 1894. Hongkong 1895, ref. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXI. p. 611)

sagt, daß die Hunde nicht spontan in Hongkong an Pest zu Grunde gingen, wenigstens wurden während der ganzen Epidemie keine Hundekadaver in den Straßen gefunden. Janson (Der schwarze Tod bei Tieren. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXI) berichtet, es sei durch offizielle Berichte aus Canton festgestellt, daß Chinesen, welche pestkranke, resp. an Pest verendete Schweine genossen hatten, von der Pest befallen wurden. Es ist, wie bereits erwähnt, öfter die Beobachtung gemacht worden, daß Ratten, Mäuse und Schweine früher sterben als die Menschen. In den Chinesenvierteln Hongkongs werden häufig die Schweine auch in den Häusern, sogar im 1. oder 2. Stockwerk, untergebracht, wo man sie unter den Betten oder in der Küche sehen konnte. Wahrscheinlich infizieren sich die Schweine dadurch, daß sie, wie bei der Trichinose, kranke Ratten fressen. Wilm (Ueber die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. Hyg. Rundschau. 1897. p. 217 u. 285) berichtet, daß die Ratten in Hongkong im Jahre 1896 (wie auch 1894) in großer Zahl starben und zwar besonders in den Häusern, wo Menschen erkrankten. Wie üblich, wurden zuerst Ratten und Mäuse, dann Schweine und Rinder von der Seuche befallen, auch sollen Hunde und Hühner gestorben sein. „Anfang August 1896 kamen auf zwei Dampfern, welche von der Insel Haï-Nan, bezw. von Pakhoi, wo die Pest seit Jahren endemisch ist und herrscht, Schweine nach Hongkong brachten, zahlreiche Todesfälle unter den Schweinen vor. Auch an Land in Hongkong starben noch viele Tiere.“ Daß die verendeten Schweine an Pest gestorben waren, wurde durch bakteriologische Untersuchung festgestellt. Wilm sah 2 Affen und 4 Meerschweinchen in seinem Laboratorium in Hongkong spontan an der Pest zu Grunde gehen. Aus dem Anfang dieses Jahres wird berichtet (Boston Med. Surg. Jour. 1897 25. Febr.), daß die Tauben in Bombay in großer Anzahl an Pest starben, wie es sonst bei den Ratten der Fall zu sein pflegte — ich habe aber die Richtigkeit dieser Angabe bis jetzt nicht weiter bestätigt gefunden. Ogata (Ueber die Pestepidemie in Formosa. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXI. 1897. p. 769—777) sagt, daß die Pestkrankheit auf Formosa die „Rattenseuche“ genannt wird. Bei 6 auf auf den Straßen Taïhokus gefundenen Ratten fand Ogata Pestbacillen. Die Einwohner fürchten sich sehr vor den erkrankten Ratten. Einige Meerschweinchen, welche Ogata aus Tokio mitgebracht hatte, starben in seinem Laboratorium spontan an Pest. Sie waren vielleicht durch Futter oder Insekten infiziert worden.

b) Die künstlich erzeugte Pestkrankheit bei Tieren.

Eine kurzgefaßte Zusammenstellung der von mir ausgeführten Impfversuche mit denen anderer Autoren ergiebt folgenden Ueberblick[1]):

Die zu meinen Versuchen verwendeten Tiere wurden stets subkutan mit kleinen 2—3 mm großen Stücken Milz bezw. Aufschwemmungen derselben von Mäusen, welche nach 36—48 Stunden gestorben waren, geimpft.

---

1) Wo nicht anders erwähnt, sind die Tiere subkutan geimpft worden. Maulwürfe konnte ich nicht am Leben erhalten, um deren Immunität festzustellen; sie vertrugen die Gefangenschaft nicht.

Ratten:	starben 2—4 Tage nach der Impfung (Kitasato, Yersin u. A.).
Weiße Ratten:	starben nach 54 Stunden (2 Tiere) (Nuttall).
Weiße Mäuse:	waren weniger empfänglich als Hausmäuse und Ratten (Wilm), sie benehmen sich sehr verschieden, z. B. von zwei unter gleichen Bedingungen geimpften Mäusen starb eine nach 40 Stunden, eine andere nach $5^1/_2$ Tagen (Nuttall).
Hausmäuse:	starben 1—3 Tage nach der Impfung (Kitasato, Yersin u. A.).
Waldmäuse:	(Mus sylvaticus), 3 gleichzeitig geimpfte Tiere starben nach 45, 47 resp. 48 Stunden an Pest (Nuttall).
Feldmäuse:	(Arvicola arvalis), von zwei Tieren, welche mit einer nicht vollvirulenten Kultur, die Hausmäuse in 3—4 Tagen tötete, geimpft wurden (Abel, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. 1897. p. 504) starb eine nach 6 Tagen an Pest, während die andere am Leben blieb.
Meerschweinchen:	starben nach 2—5 Tagen (Yersin, Kitasato etc.); junge Tiere starben noch früher.
Kaninchen:	starben nach 2—5 Tagen (Kitasato), 4—7 Tagen (Wilm), 2—6 Tagen (Ogata).
Schweine:	Lowson impfte und fütterte Schweine mit Pestorganen von Menschen. Dieselben fieberten zwar, aber genasen (Lancet, 27. Juli 1895). Wilm sah ein Schwein 22 Tage nach der Fütterung mit Pestmilz eines Menschen an Pest sterben. Ogata berichtet, daß Schweine einige Tage nach der Impfung starben.
Pferde:	Daß ein Pferd durch Impfung getötet wurde, habe ich nirgends erwähnt gefunden; daß aber die Pferde für Pest empfänglich sind, beweist Folgendes: Etwa eine ganze Gelatinekultur (tötet Hausmäuse in 2 Tagen) intravenös injiziert, erzeugte heftiges 1 Woche lang andauerndes Fieber. Darauf folgte Genesung (Yersin, Calmette et Borrel, Annal. de l'Inst. Pasteur, T. IX. 1895. p. 594). Eine Viertel-Kultur subkutan injiziert, erzeugte heftiges Fieber während 48—60 Stunden mit großem Tumor an der Impfstelle, welcher in Abceßbildung überging (Yersin, Annal. de l'Instit. Past. T. XI).
Affen:	Ein Affe starb 5 Tage nach der Fütterung mit Reinkulturen auf Zuckerrohr. Zwei andere Tiere starben im Laboratorium spontan (Wilm).
Katzen:	Wilm beobachtete 2 Katzen, welche mit Bubonenstücken gefüttert waren. Sie waren 7 Tage lang krank, genasen dann aber. Ogata sah Katzen (die Zahl nicht angegeben) wenige Tage nach der Impfung sterben.
Hühner:	starben gewöhnlich 3—4 Tage nach der Impfung (Wilm), sind refraktär (Ogata).
Sperlinge:	Ein Tier starb nach 72 Stunden (Nuttall).
Kreuzottern:	(Pelias borus) bei 26—28° C starb an Pest nach 43 Stunden. Ein Kontrolltier blieb bei dieser Temperatur am Leben und war noch nach 2 Wochen recht munter (Nuttall).
Eidechsen:	(Lacerta agilis) bei 21—26° C gehalten. Ein Tier starb nach 36 Stunden an Pest, ein anderes blieb wochenlang am Leben.

Folgende Tiere sind immun:

Tauben:	Kitasato, Yersin, Wilm, Ogata.
Hunde[1]):	Ogata.
Rinder[1]):	Lowson impfte 2 Rinder.
Igel:	(Erinaceus europaeus) Ein Tier wurde geimpft und mehrmals mit Mäusen welche an Pest gestorben waren, gefüttert. Es lebte noch 78 Tage nachher (Nuttall).
Kreuzotter:	Eine bei 14° C gehaltene Kreuzotter blieb noch 3 Monate nach der Impfung am Leben (Nuttall).
Eidechsen:	Zwei bei 16—18° C gehaltene Eidechsen blieben noch zwei Monate nach der Impfung am Leben (Nuttall).
Frösche:	(Rana temporaria) Zwei bei 20° C gehaltene Frösche wurden mit großen Milzstücken geimpft, erwiesen sich als immun, indem sie über 3 Wochen lebten (Nuttall).

Kurz rekapituliert ergiebt sich, daß zu Pestzeiten in verschiedenen Ländern das Sterben von Ratten, Mäusen, Schweinen, Katzen, Hunden, Rindern resp. Büffeln, Ziegen, Pferden, Maulwürfen, Schlangen, Hühnern und verschiedenen anderen Vögeln beobachtet resp. behauptet worden ist. Thatsächlich ist durch bakteriologische Untersuchung erwiesen, daß Ratten, Mäuse und Schweine an Pest erkranken und sterben. Experimentell ist die Krankheit mit tödlichem Ausgang durch Fütterung oder Impfung bei den Ratten, weißen Ratten, Hausmäusen, Feldmäusen, Waldmäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Schweinen, Affen, Katzen, Hühnern, Sperlingen und Fliegen erzeugt worden. Eidechsen und Schlangen werden erst bei höherer Temperatur empfindlich, sind aber sonst immun. Tauben, Igel und Frösche sind immun. Die bei Hunden und Rindern angestellten Versuche sind bisher ebenfalls negativ ausgefallen.

Weitere Arbeiten auf diesem Gebiete dürften interessante Resultate ergeben, zumal wenn die Angabe von Yersin, Calmette und Borrel berücksichtigt wird. Diese Autoren fanden, daß bei der Impfung von Tier zu Tier derselben Species die Pestbacillen einen bestimmten Virulenzgrad erreichten. „Le microbe tuant la souris en deux jour, lorsqu'on le transporte sur le lapin, demande pendant les premiers passages un temps assez long pour amener la mort de cet animal; au bout de quelques passages il finit par tuer régulièrement le lapin en trois jours; mais alors il a perdu de sa virulence envers les souris, et il faut quelques passages de souris à souris pour la lui rendre."

Berlin, 15. Juli 1897.

1) Da bei verschiedenen Epidemieen berichtet wurde, daß Hunde und Rinder auch starben, wäre die Impfung an diesen zu wiederholen. Bis dahin muß deren Immunität als etwas zweifelhaft angesehen werden.

Nachdruck verboten.

Die Genera Amabilia und Diploposthe.

Nachtrag zu der früheren Mitteilung

von

Dr. Vincenzo Diamare

in

Neapel.

Als am 5. des laufenden Monats in der hies. zoologischen Station Bd. X. Heft 3 der Zoologischen Jahrbücher anlangte, worin die vollständige Arbeit des Dr. Jacobi über das Genus Diploposthe abgedruckt ist, beeilte ich mich schon, eine Berichtigung über das von mir in Bezug auf dieses Genus in meiner Mitteilung über Amabilia Geschriebene zu geben, welche in den Heften 22/23 dieser Zeitschrift enthalten ist. Bei dieser Berichtigung beabsichtigte ich, das Genus Diploposthe zu bestätigen (weil es nach der Veröffentlichung Jacobi's von Amabilia verschieden zu sein schien) und eine morphologische Betrachtung hinzuzufügen.

Man ist mir nun seltsamer Weise zuvorgekommen, indem meine genannte Mitteilung zugleich mit einer Bemerkung Jacobi's erschienen ist, dem Prof. Leuckart meine Korrekturbogen zugesendet hat. Da wir übrigens beide bei der Sache interessiert waren, so ist es gleichgiltig, welcher von beiden diese Berichtigung zuerst machte.

Ich will nicht die von Jacobi so gut zum Schluß gebrachte Frage von neuem anregen, sondern hier einfach zu meiner Rechtfertigung erklären, daß ich beim Schreiben meiner übel aufgenommenen Worte keinerlei Regel vernachlässigt habe, sondern in Bezug auf Diploposthe in dasselbe Mißverständnis verfallen bin, wie Jacobi in betreff der Amabilia.

Dieses beiderseitige Mißverständnis rührt daher, daß wir uns beide zu kurz ausgedrückt und wünschenswerte Aufklärungen im Tintenfaß gelassen haben; daher kam es, daß unsere Diagnosen beide ebensowohl auf das eine wie auf das andere Genus paßten.

Auch die „Verdoppelung der weiblichen Leitungswege", die einzige Phrase, durch welche die Diagnose Jacobi's die meinige an Deutlichkeit übertrifft, konnte meinen Irrtum nicht verhindern, denn für mich war es natürlich, anzunehmen, diese Deutung hätten vielleicht die beiden Poren erfahren, mit denen die Scheide bei Amabilia auch endigt, indem in jener Phrase weder der Verlauf noch die Lage der Wege enthalten war.

Offenbar besteht das einzige Unrecht, dessen ich mich anzuklagen habe (Jacobi hat es wohl bemerkt), in einem zu großen Vertrauen auf die Geduld Anderer; ich habe in der lobenswerten Absicht, die Frage endgiltig zu entscheiden, zu lange auf tadelloses Material gewartet. — Und da es meine bestimmte Absicht ist, mich mit Entschiedenheit über diese Fragen erst dann auszusprechen, wenn ich der Thatsachen vollkommen gewiß bin, so hoffe ich, daß nicht wieder

so lange Zeit verlaufen wird, wie es auch Jacobi hofft, und begnüge mich damit, Jedem, der mir zuvorkommen will, einen Weg vorgezeichnet zu haben.

Ich gehe nun zu der kurzen Betrachtung über, welche der Zweck dieser Mitteilung ist.

Die Entdeckung des Dr. Jacobi hat für mich besonderes Interesse; ich freue mich daher um so mehr, anerkennen zu können, daß das Genus Diploposthe ein gut definiertes Genus ist, als dadurch meine morphologische Ansicht über Amabilia so schnell eine Unterstützung gefunden hat. Diese seltsame Form blieb jedenfalls ziemlich unerklärlich, und es schien mir damals, daß zwischen ihr und den Tänioiden mit doppelten, getrennten Geschlechssystemen einerseits, und denen mit einem einzigen System andererseits eine bedeutende Lücke bestehe. Ich schrieb damals: „Die Entdeckung von Zwischenformen hätte diesen Typus besser erklärt und in der Zukunft diese Lücke ausgefüllt [1]). Nun bietet uns Diploposthe gleichsam einen weiteren Ring dieser Kette, welcher den Abstand zwischen Amabilia und den Tänioiden mit doppelten getrennten Systemen vermindert.

Bei Diploposthe findet sich in der That eine deutliche Spur des doppelten Typus in den beiden getrennten Vasa deferentia, in der Lage und dem Verlauf derselben und der beiden Scheiden, sowie in der gemeinschaftlichen Mündung (sinus genitalis) beider Genitalwege zu beiden Seiten des Gliedes. Das Zusammenfließen beider Scheiden und die Einheit der weiblichen Drüsen zeigen die Trennung an.

Ich brauche hier nicht die Anordnung der genitalen Leitungswege bei Amabilia zu wiederholen, welche seltsam genug ist und mit Recht paradox genannt werden könnte. Aber Amabilia und Diploposthe sind zwei Formen mit einem einzigen weiblichen medianen Drüsenapparat, von denen die eine, Diploposthe, sich den Tänioiden mit doppelten getrennten Systemen schon sehr nähert.

Ich schließe jedoch mit der Wiederholung, daß wir noch andere Formen brauchen, um die Lücke auszufüllen und uns die Amabilia auf befriedigende Weise zu erklären.

Neapel, Zoolog. Station, 10. Juli 1897.

---

1) Ich habe schon über das Rostellum von Dipylidium bemerkt (vergl.: Il gen. Dipylidium. Napoli 1893), daß die Untersuchung von Zwischenformen seinen Bau erklärt, indem es ihn auf einen gut bestimmten Typus zurückführt, welcher sich jedoch an den der höheren Bandwürmer anknüpfen läßt. Mit dem Geschlechtssystem geht es im allgemeinen ebenso, wenn man an die Stelle der oberflächlichen, nur zu systematischen Zwecken angestellten Untersuchung die der Einzelheiten setzt, welche die Kenntnis der Morphologie erstrebt. Dies betrifft übrigens die allgemeine Ordnung der Natur, und nur ein Beobachter, der nicht über die histologischen Einzelheiten hinausginge, könnte sich darüber wundern, wie es mit meinen Untersuchungen über *Dipylidium* vorgekommen ist.

Referate.

Honsell, B., Zur Frage der Choleraübertragung durch die Luft. (Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 306.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, die praktisch wichtige Frage zu entscheiden, ob nicht in den Aborten aus dem Schacht heraus Keime an die Oberfläche durch aufsteigende Luftströme getragen werden könnten.

Die vom Verf. angestellten Versuche gestalteten sich folgendermaßen: An der Grenze vom mittleren und oberen Drittel eines 3 m hohen, 20 cm Durchmesser besitzenden Schachtes wurde eine Gasflamme angebracht, um künstlich einen Luftzug hervorzurufen. Zwei Gelatineplatten mit der Gelatine nach unten sind von oben auf solch eine Weise ins Innere hereingelassen, daß keine den Weg der Luft zur anderen versperren kann. Es sind endlich unten 4 Ausschnitte angebracht, durch welche infiziertes Material, und zwar waren es auf Drahtnetze oder Holzspäne aufgetragene staubartige Abfallstoffe mit flüssigen Cholerakulturen, eingeschoben wurden.

Der Versuch wurde 6mal wiederholt. Der durch die Gasflamme entwickelte Luftstrom durchstrich das infizierte Material und schlug auf die Gelatineplatten auf, ohne daß es gelang, dann eine Cholerakolonie auf der Gelatine nachzuweisen.

Auch wurde mehrmals nach dem Petri'schen Verfahren die Luft des Abortschachtes untersucht, um das Bact. coli und Bac. prodigiosus nachzuweisen. Aus diesen wie auch mit Cholerakulturen negativ ausgefallenen Versuchen zieht Verf. den Schluß, daß Choleraкeime in den Aborten keine günstigen Verhältnisse für ein Aufsteigen durch die Luft finden.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Honl, J., Pestis bubonica. (Casopis čes. lékařů. 1897. März.) Prag.

Der Autor hat neben einigen historischen Daten das Land Böhmen betreffend die verschiedenen Angaben über die Symptomatologie, pathologische Anatomie, Aetiologie, Desinfektion, Immunisation und Therapie zusammengestellt und erörtert ferner den Zusammenhang der Hämorrhagien mit der Pest. Es kann sich um eine Purpura pestica, also um eine primäre spezifische Affektion handeln, oder um eine Purpura septica (streptococcica), welche als eine sekundäre Affektion aufzufassen wäre.

Aus dem Abschnitte Aetiologie und Infektion möchten wir erwähnen, daß derselbe mit den Kulturen von Prof. Weichselbaum im ganzen die bekannte Morphologie und Biologie des Bacterium pestis bestätigt.

Auch experimentell fanden einige frühere Angaben volle Bestätigung. Die Meerschweinchen, mit größeren Mengen einer Agar-

pestkultur intraperitoneal geimpft, erliegen in zwei Tagen der „Pesticoseptikämie“; man findet dann mikroskopisch und mittels der Kultur die Bacillen im Cavum peritoneale reich an Zahl, spärlicher im Blute und in der Milz. Der nekroskopische Befund besteht bei diesen durch Sepsis zu Grunde gegangenen Tieren in einer Injektion des Peritoneums und der ganzen Bauchwand, im Cavum peritoneale befindet sich hämorrhagischer Inhalt. Die histologische Untersuchung ergiebt eine sehr bedeutende Hyperämie der Organe und eine beginnende Degeneration. In der Milz lassen sich kleine und spärliche Bakterienmassen erkennen.

Bei Einverleibung von kleinen Dosen dieses Mikroben erliegen die Tiere erst später, circa am 6. Tage. Man konstatierte dann das Anschwellen der Mesenterialdrüsen, Hämorrhagieen der Leber und der Lunge und submiliare Abscesse, knotige Verdickung des Omentums und darin eitrige Infiltration (Omentitis purulenta).

Am meisten treten die Veränderungen der Milz hervor, welche eine auffallende Vergrößerung und zahlreiche weißliche, knotenartige, prominierende Herde ausweist; dieselben haben große Aehnlichkeit mit Tuberkelknoten, weshalb der Autor die Milzaffektion als eine experimentelle „Pestgranulie“ bezeichnen will.

Es seien noch die interessanten Befunde der histologischen Untersuchung der betreffenden Organe erwähnt (diese Befunde sind unseres Wissens bis dahin noch von keiner Seite veröffentlicht worden). In den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten fand man in der Milz Vergrößerung der Follikel, bedeutende Anfüllung der Lymph- und Bluträume mit Blutkörperchen und mit besonderen homogenen Streifen oder runden Herden. Diese Streifen und Herde erscheinen bei einer Bakterienfärbung (am besten hat sich die Färbung der mit Hämatoxylin vorbehandelten Schnitte durch nachträgliche Färbung mit konzentrierter wässeriger Lösung des Methylenblau und nachfolgender Tanninimprägnation) bewährt, als bacilläre Zoogloeasubstanzen, in denen einzelne Formen von Bacillen erkennbar sind, welche von einander durch diese homogene Hülle getrennt sind. Rings um diese Konglomerate der in der ganzen Milz sehr zahlreich befindlichen Bakterien beginnt die Fragmentation der Zellelemente und auch das Stroma färbt sich schon minder gut. Es handelt sich also um eine Nekrose um die Bakterien-Zooglöen herum; in der centralen Partie ist die Fragmentation größer, gegen die Peripherie nimmt sie ab. Es wurde demnach konstatiert, daß die Pestbakterien im lebenden Körper eine gewisse homogene Substanz (eine Hülle) produzieren, in der einzelne Bakterienelemente von derselben umgeben in Gruppen sich befinden. Diese Erscheinung berechtigt uns, die Pestmikroben als Kapselbakterien zu betrachten, welches Merkmal von manchen Autoren ja beschrieben wird. Auf dem künstlichen Nährboden kommt es jedoch nicht zu einer Kapselbildung. In den anderen Organen befand sich eine bedeutende Hyperämie und Hämorrhagie nebst pneumonischen Embolienherden, die sich mit centralen, in homogener Substanz eingelagerten Bakteriengruppen auszeichneten; so auch in der Leber Nekrosen mit einem Leukocyten-

saume und wieder Zoogloeagruppen. Eine besonders starke Hyperämie tritt in den Nieren und Nebennieren hervor. Autoreferat.

Sternberg, George M., The malarial parasite and other pathogenic protozoa. (Medical-Surgical Bulletin. Vol. XI. 1897. No. 7.)

Sternberg berichtet u. a. über Untersuchungen, welche während der letzten Jahre im Army Medical Museum in Washington angestellt sind hinsichtlich der Aetiologie von Vaccine und Variola. Es wurden im Blute geimpfter Affen und Kinder vom 6.—7. Tage nach der Vaccination an während 5—7 Tagen spärliche „amöboide Parasiten" gefunden, deren Durchmesser ein Drittel desjenigen der roten Blutkörperchen betrug. Dieselben „Parasiten" fanden sich im Blute von Variola-Kranken. Nähere Angaben fehlen zur Zeit noch und müssen solche abgewartet werden, bevor sich ein endgültiges Urteil fällen läßt.

Einen erheblich größeren Raum nimmt die Besprechung der Malariaplasmodien ein, ohne daß hier jedoch neues thatsächliches Material beigebracht wird. Hervorzuheben ist höchstens, daß Sternberg sich der Hypothese von Manson anschließt, daß Mosquitos die Zwischenwirte der Plasmodien seien, und seinerseits diese Hypothese weiter ausbaut. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Norton, Rupert, Is Malaria a water-borne disease? (Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. VIII. No. 72. p. 35—43).

Es wird der Nachweis zu führen gesucht, daß alle Malariafälle, welche auf den Genuß schlechten Wassers zurückgeführt werden, diagnostisch nicht hinreichend sichergestellt sind, daß es sich vielmehr höchstwahrscheinlich in diesen Fällen um Typhus handelt. Die in der Ueberschrift aufgeworfene Frage wird demzufolge mit „Nein" beantwortet. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Mac Callum, W. G., On the pathology of haematozoan infections in birds. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. VIII. 1897. No. 72. p. 51 f.)

Mac Callum beschreibt die pathologischen Veränderungen der Gewebe, welche bei den mit Hämosporidien infizierten Vögeln auftreten und welche häufig eine überraschend große Ausdehnung haben im Vergleich zu dem offenbar guten Wohlbefinden der betroffenen Vögel. Es handelt sich außer den auch schon von anderen Autoren beobachteten Pigmentanhäufungen in Milz, Leber und Knochenmark vor allem um Degenerationsherde in Leber und Milz, von welchen dreierlei Formen unterschieden werden. Während nämlich einige dieser Herde durch eine gleichzeitige Bakterieninfektion zu erklären sind, scheinen andere durch die sporulierenden Hämosporidien selbst hervorgerufen zu sein; eine dritte Gruppe von Degenerationsherden läßt Mac Callum noch unerklärt. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Opie, Eugen L., On the Haemocytozoa of birds. (Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. VIII. 1897. No. 72. p. 52.)

Hämosporidien wurden von Opie gefunden in Passer domesticus (9mal unter 80 Vögeln, d. h. in 11,25 Proz.), Agelaius phoeniceus (6 : 12 = 50 Proz.), Melospiza georgiana (2mal), Melospiza fasciata (einmal), Bubo virginianus (einmal) und Corvus americanus (4mal).

Hinsichtlich der beiden von Labbé unterschiedenen Gattungen von **Vogelhämosporidien** sei noch hervorgehoben, daß Opie Sporulationsstadien von Halteridium in dem Blute der peripheren Gefäße vergebens suchte, während Proteosoma nach ihm gerade hier sporuliert. Polymitus-Formen wurden nicht nur bei Halteridium, von wo dieselben schon durch Labbé bekannt sind, sondern auch bei Proteosoma gefunden. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Grünbaum, Remarks on method in serum diagnosis. (British med. Journ. 1897. May 1.)

Die mikroskopische Serumdiagnose bei Typhus ist der makroskopischen entschieden vorzuziehen; die makroskopische Probe erfordert verhältnismäßig viel Blut, wenn man sie nach Widal im Reagenzglas anstellt, im Kapillarröhrchen nach Wright's Vorschrift angestellt, erscheint sie wenig zuverlässig; ein großer Nachteil ist der, daß bei dieser Methode eine sichere Diagnose erst nach etwa 24 Stunden gestellt werden kann.

Bei der mikroskopischen Methode ist zunächst eine genügende Verdünnung des Serums erforderlich. Die Verdünnung 1:10 genügt nicht, wie auch Stern, du Mesnil de Rochemont u. A. hervorheben. Grünbaum empfiehlt eine Verdünnung von 1:32; in dieser ist die Reaktion nur bei Typhösen positiv. Andere Beobachter, die die Reaktion in dieser Verdünnung bei normalen Menschen positiv fanden, haben nicht den Nachweis geführt, daß die betreffenden Personen früher nie an Typhus gelitten hatten. Ist die Reaktion in dieser Verdünnung nicht gleich positiv, so muß sie in den folgenden Tagen von neuem angestellt werden.

Die mikroskopische Reaktion ist besonders in einem warmen Zimmer noch nach 24 Stunden deutlich. Verf. zieht die Anwendung einer verdünnten Agarkultur einer Bouillonkultur von Typhusbacillen vor, da er meint, daß dieselbe weniger leicht durch normales Serum beeinflußt würde.

Zur Gewinnung des Blutserums sind Kapillarröhrchen von nicht zu enger Bohrung mehr zu empfehlen als Kapillarpipetten, zumal da man in ersteren das Blut zentrifugieren kann. Uhlenhuth (Berlin).

Delépine, The technics of „serum diagnosis" with special reference to typhoid fever. (British med. Journal 1897. April 17.)

Verf. bespricht in ausführlicher Weise die Wirkungen des Blutserums immunisierter Individuen auf die entsprechenden Bakterien und giebt die Methode an, dieselben zu demonstrieren. Er geht dann auf die Serumdiagnose bei Typhus näher ein, besonders in technischer Beziehung. Die zahlreichen, mehr oder weniger schon beschriebenen, technischen Einzelheiten hier wiederzugeben, würde zu weit führen.

D. untersuchte das Blut

1) von normalen Individuen, die niemals an Typhus gelitten haben oder einen solchen vor vielen Jahren durchgemacht haben (Ref. fand 8 Jahre nach überstandenem Typhus noch positive Reaktion, Fraenkel nach 13 Jahren);

2) von verschiedenen fieberhaften Kranken;

3) von Typhösen

in serodiagnostischer Hinsicht; nur bei letzteren war die Reaktion positiv.

Verdünnungen des Blutes nahm D. im Verhältnis von 1:2 bis 1:200. Am deutlichsten war die Reaktion in der Verdünnung von 1:10. Typhuskulturen in neutraler Bouillon, die nicht über 24 Stunden alt waren, gaben die besten Resultate. Die mikroskopische Methode ist besser als die makroskopische. Uhlenhuth (Berlin).

Kose, O., Serodiagnostik des Abdominaltyphus. (Čas. čes. lék. 1897. No. 23, 24, 25.)

Nach einer zusammenfassenden Einleitung über die bis jetzt bekannten Ergebnisse der Serodiagnostik Widal's berichtet Verf. über seine eigenen Erfahrungen. Im ganzen hatte er 21 Fälle zur Verfügung, in denen die Reaktion makro- und mikroskopisch stets prompt ausfiel und zwar meistens schon zu Ende der ersten Woche in einer Verdünnung von 1:10 bis 1:80.

In 6 Kontrollfällen (Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcer., Sepsis, Erysipel etc.) fiel die Reaktion immer absolut negativ aus.

Verf. hält die Widal'sche Probe für die momentan beste der differential-diagnostischen Methoden bei Abdominaltyphus.

J. Honl (Prag).

Steinschneider, Eidotteragar, ein Gonokokkennährboden. Vorläufige Mitteilung. [Aus der königl. Hautklinik des Herrn Geheimen Med.-Rats Prof. Dr. Neisser-Breslau.] (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 18.)

St. verwandte zu seinen Versuchen das steril entnommene Dotter aus Kibitzeiern, späterhin aus Hühnereiern und vermischte es mit der doppelten Menge sterilen Wassers. Davon nahm er einen Teil auf 2 Teile 2-proz. Agars, ließ das Gemenge in Röhrchen schräg erstarren und beschickte sie mit sicheren Reinkulturen von Gonokokken. Bei Brüttemperatur wuchsen sie dann nach 24 bis 48 Stunden. Die Präparate davon zeigten dann charakteristische Diplokokken, die sich nach Gram nicht färbten, auf Serumagar übertragen wuchsen sie als typische Gonokokkenkulturen, auf einfachem Agar wuchsen sie nicht. Den Fehler, den dieser Nährboden

an sich trägt, nämlich seine Undurchsichtigkeit, suchte St. durch Zusatz von 10-proz. Aetzkalilösung, später durch Zusatz von 20-proz. Lösung von Dinatriumphosphat zu korrigieren. Er schlägt schließlich die Herstellung des Nährbodens folgendermaßen vor: Ein Eidotter wird mit der 3-fachen Menge sterilen Wassers durch tüchtiges Schütteln vermengt. Hiervon werden 20 g mit 10 g einer 20-proz. Dinatriumphosphatlösung versetzt, dazu die 3fache Menge, also 90 g 2,5—3 Proz. Agar gethan, in Röhrchen gegossen und zum Erstarren gebracht. Auf diesem Nährboden züchtete St. Gonokokken auch aus dem Eiter. Vollständig durchsichtig ist der Nährboden nicht; die Gonokokken wuchsen spärlicher darauf wie auf Serumagar und auf nicht geklärtem Dotteragar. Hoffentlich gelingt es St., durch weitere Versuche die dem Nährboden noch anhaftenden Mängel zu beseitigen.

Uhlenhuth (Berlin).

Wladimiroff, A. A., Zur Technik der Pestserumbereitung. (Wratsch. 1897. No. 16. p. 457.)

Mit dem Hinweis, daß die Technik der Pestserumbereitung in der Litteratur nur sehr spärlich Erwähnung gefunden hat und viele Lücken und Unklarheiten aufweist, geht Verf. daran, in kurzen Zügen seine Erfahrungen mitzuteilen, die er zu sammeln Gelegenheit hatte, als er seit Dezember 1896 vom Konseil des Kaiserl. Instituts für experimentelle Medizin in St. Petersburg mit der Bereitung von Pestserum für die allerhöchst eingesetzte Kommission zur Verhütung der Einschleppung der Pest nach Rußland betraut worden war.

Anfangs wurde die Immunisierung der Pferde nach den Angaben von Yersin, Calmette und Borrel durch Injektion lebender Kulturen erzielt, als jedoch Winogradsky aus Paris die mündliche Mitteilung von Roux brachte, daß es auch mit Kulturen zu immunisieren gelänge, die durch einstündiges Erwärmen auf 58° C abgetötet waren, da erhielt das Verfahren größere Einfachheit und Gefahrlosigkeit sowohl für die Tiere, wie für die Umgebung. Nach einigen orientierenden Versuchen wurde folgendes Verfahren angewandt: Um ein gleichmäßiges Wachstum auf der schrägen Agarfläche zu erzielen, wurde von einer frischen Agarkultur durch Verreiben in 0,5 Proz. NaCl-Lösung eine Emulsion hergestellt und mit dieser vermittelst einer Pipette die schräge Agarfläche berieselt. Behufs exakterer Dosierung wurde in Röhrchen von gleicher Weite ein abgemessenes Quantum Agar in genau festgesetzter schräger Stellung zum Erstarren gebracht. Zur Aussaat kamen auf jedes Gläschen 3 Tropfen der Emulsion, die der Berechnung nach genau einer Platinöse der ursprünglichen Kultur entsprachen. Durch Bespülen der Agaroberfläche vor und nach der Aussaat mit dem Kondenswasser des Röhrchens wurde ein außerordentlich gleichmäßiger, zarter Rasen beim Auswachsen der Kultur erzielt, während das Kondenswasser von einem feinen Häutchen bedeckt wurde, das bei leichtem Schütteln zerfiel. Die 24 Stunden alten Kulturen wurden durch vorsichtiges Berieseln mit steriler 0,5-proz. NaCl-Lösung zu einer Emulsion aufgeschwemmt und diese mit einer Pipette aufgesogen und in ein graduiertes Reagenzglas übertragen. Diese Prozedur wird solange

fortgesetzt, bis der ganze Rasen entfernt ist, was meist zu einem Quantum von 4—5 ccm Emulsion führt. In den durch einstündiges Erwärmen auf 58° C im Wasserbade abgetöteten Kulturen sinken die Mikroben zu Boden, sind jedoch durch Schwenken des Glases leicht wieder zu verteilen; beim Aufsaugen in die Spritze sind die etwa vorhandenen gröberen Partikel leicht zu vermeiden. Die Sterilität der Emulsion wird durch Aussaat kontrolliert und nur für Mäuse hochvirulente Kulturen kommen zur Verwendung. Die Injektion der Emulsion geschieht bei den Pferden intravenös und zwar geht man von einer Quantität aus, die einem Agarröhrchen entspricht, d. h. 4—5 ccm. Die Pferde reagieren meist mit einer etwa 5 Tage anhaltenden Temperatursteigerung, die vielfache unregelmäßige Remissionen und Exacerbationen aufweist, und mannigfaltige anderweitige Erscheinungen von seiten der verschiedenen Organsysteme und des Allgemeinbefindens. Die weitere Dosierung der Injektionen richtet sich nach der Stärke der Reaktion von seiten des Pferdes, doch bleibt es fraglich, ob ein so vorsichtiges Vorgehen zur Gewinnung hochwertigen Serums am zweckdienlichsten ist, da von 26 Pferden bisher nur bei zweien die von Yersin postulierte Wertigkeit erzielt wurde.

Die Prüfung des Serums geschah an 20 g schweren Mäusen, denen das Serum der genaueren Dosierung halber mit 0,5-proz. NaCl-Lösung verdünnt, appliziert wurde; 12 Stunden danach wird ihnen neben Kontrollmäusen die tödliche Dosis virulenter Kultur injiziert. Das Serum wird als wirksam anerkannt, wenn es in einer Quantität von $^1/_{20}$ ccm eine Maus zu schützen vermag. Vor dem Zusatz von 0,5 Proz. Karbolsäure und vor dem Filtriereren übersteigt die Wertigkeit des Serums diese Norm, sinkt jedoch auch nachher nicht unter dieselbe. Diese beiden Maßnahmen sollen jedoch wegfallen, wenn die Zeit es gestattet, das Serum genügend lang auszuhalten, um von dessen Reinheit überzeugt zu sein. Das Serum wird zu je 10 ccm in Fläschchen verteilt, die zugeschmolzen und zur Verfügung der oben erwähnten Kommission gestellt werden.

Wie lange das Serum seine Wirksamkeit bewahrt, konnte noch nicht festgestellt werden, doch wiesen 2 Flacons, die im April 1896 von Roux in Paris dem Institut als Geschenk dargebracht waren, im Januar 1897 eine bedeutende Einbuße an Wirksamkeit auf: nur $^1/_5$ ccm rettete eine Maus von dem Tode. Ucke (St. Petersburg).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Kabitz, H., Ueber die Anwendung der Photographie in der Medizin. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1896/97. Heft 4. p. 69—72.)

Baloff, F., Kombination der Weigert'schen Fibrinfärbung mit der Färbung auf Tuberkelbacillen. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 261.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Hugounenq, L. et **Doyon, M.**, Sur une nouvelle fonction chimique commune au bacillus coli et au bacille d'Eberth. (Lyon méd. 1897. No. 7. p. 227—228.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Blumer, G., Diseases which can be directly traced to contaminated drinking water. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 121—126.)

Freeman, R. G., Dangers of the domestic use, other than drinking, of contaminated water, with special reference to milk and oysters as carriers of bacteria. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 135—141.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Reifsmann, Ein Beitrag zur Frage der Finnenabtötung durch Kälte. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 7. p. 132—137.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Berlée, Appréciation de la bactériologie, de la doctrine microbienne et de l'antisepsie. (Presse méd. belge. 1897. No. 19. p. 145—149.)

Rieck, M., Ueber Sporozoen als Krankheitserreger. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 16. p. 135—138.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Jacobson, Die Abwehr ansteckender Krankheiten in England. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 6, 7. p. 201—208, 243—251.)

Kitscha, A., Die niederösterreichischen Bestimmungen zur Verhütung von Infektionskrankheiten in Schulen. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1897. No. 5. p. 272—273.)

Malariakrankheiten.

Kopke, A, Contribuição para o estudio etiologico do impaludismo na costa occidental de Africa. (Arch. de med. Lisboa 1897. No. 3. p. 97—121.)

Tull-Walsh, J. H., The malarial parasite. (Indian med. Gaz. 1897. No. 3. p. 81—82.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Lemoine, G. H., Influence de la chaleur sur la richesse microbienne et sur la virulence de la pulpe vaccinale glycérinée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 12. p. 321—322.)

Lop, La variole et la vaccine à Marseille. (Rev. de méd. 1897. No. 4. p. 293—311.)

Simpson, W. J., Calf vaccination in Prussia. (Indian med. Gaz. 1897. No. 3. p. 84—86.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Beck, R. J., Ueber Pettenkofer's Erklärung der Cholera-Epidemieen. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 12, 14. p. 101—104, 113—118.)

Billings, J. S., A statistical inquiry into the relation between contaminated drinking water and typhoid fever. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 127—135.)

Brannan, J. W., Sero-diagnosis of typhoid fever. A study of its practical clinical value with a demonstration of the blood reactions. (New York med. Journ. 1897. No. 13. p. 413—418.)

Buchanan, W. J., Cholera diffusion by flies. (Indian med. Gaz. 1897. No. 3. p. 86—87.)

Courmont, P., Deuxième note sur la répartition, la formation et la destruction de la substance agglutinante chez les typhiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 11. p. 299—301.)

— —, Disparition „in vitro" du pouvoir agglutinant des tumeurs des typhiques lorsqu'on y cultive le bacille d'Eberth. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 12. p. 305—306.)

Curtis, F. C., Life history of the typhoid fever germ outside the body. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 167—170.)

Ely, J. S., Bacterial and allied tests as applied to the clinical diagnosis of typhoid fever. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 171—186.)

Fernet, Ch., Suppuration rénale à bacille d'Eberth survenue au déclin d'une fièvre typhoïde. (Gaz. d. hôpitaux. 1897. No. 10. p. 90—91.)

Hauser, A., Contribution à l'étude étiologique de la fièvre typhoïde. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 11. p. 123—124.)

Liebler, La siero-diagnostica dell' ileo tifo col metodo del Widal. (Riforma med. 1897. No. 98. p. 265—267.)

Northrup, W. P., Typhoid fever in infancy. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 187—189.)

Thomas, J. B., Serum diagnosis of typhoid fever with reports of fifty-seven cases tested for the reaction of examining specimens of dried blood. (Med. News. 1897. No. 14. p. 422—428.)

Thompson, W. G., Disinfection of typhoid excreta. (Albany med. Annals. 1897. No. 3/4. p. 200—212.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Askanazy, S., Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. 1897. Heft 3/4. p. 360—378.)

Bloch, F., Ueber extragenitale Syphilisinfektion. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. 1897. Heft 1. p. 65—108.)

Charrin, A. et **Riche, A.**, Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 14. p. 355—357.)

Clericetti, E., Contributo alla profilassi della sifilide Comunicazione. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 7. p. 201—211.)

Edlén, E. A., Tuberculosis, with special reference to its prevention and treatment. (New York med. Journ. 1897. No. 16. p. 524—527.)

Gilbert, A. et **Garnier**, Fréquence de la tuberculose dans les grandes paralysies infantiles. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 11. p. 293—295.)

Henke, F., Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbacillen. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1897. Heft 2. p. 268—278.)

Holst, A., Zur Geschichte der Prostitutionsfrage in Norwegen. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1897. Heft 2. p. 285—299.)

Krefting, R., Ueber virulente Bubonen und den Ulcus molle-Bacillus. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. 1897. Heft 1. p. 51—64.)

Murrell, W., A case of phthisis communicated from husband to wife. (Lancet. 1897. No. 15. p. 1018.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Benedikt, M., Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 17. p. 137—143.)

Bertolet, J. M., Diphtheria and its treatment. (Med. and surg. reporter. 1897. No. 12. p. 353—356.)

Dahmer, R., Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken im Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. II. 1896. Heft 2. p. 262—267.)

Heath, A. D., Three cases of lobar pneumonia apparently due to infection. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1893. p. 911—912.)

Jessen, F., Ueber prolongierte Diphtherie. (Centralbl. f. innere Med. 1897. No. 19. p. 449—452.)

Izzari, A., Ricerche sulla setticemia diplococchica e sul tumore di milza nella polmonite. (Riforma med. 1897. No. 96. p. 243—246.)

Rosenfeld, S., Zur Statistik der Pneumonie. Ein Beitrag zur Verwertung von Spitalsstatistiken. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 15, 16. p. 247—249, 262—264.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Goenner, A., Ueber Heufieber. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 8. p. 233—241.)

Wright, A. E. and **Smith, F.**, A note on the occurrence of Malta fever in India. (Brit. med. Journn. 1897. No. 1893. p. 911.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Augen und Ohren.

Zimmermann, W., Gegenwärtiger Stand der Prophylaxe und Therapie der Blennorrhoea neonatorum. (Med. Krrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 16. p. 129—135.)

Haut, Muskeln, Knochen.

Hodara, M., Un cas de favus généralisé des parties glabres. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 3. p. 38.)

Verdauungsorgane.

Péron, A., Nécroses partielles de la muqueuse gastro-intestinale par toxines microbiennes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 11. p. 297—299.)

Sorgo, J., Ein Fall von autochthoner Amöbenenteritis. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 18. p. 421—425.)

Szegö, K., Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. No. 1/2. p. 25—46.)

Trahenjesski, Ueber die Rolle des Megastoma entericum bei chronischen Darmkatarrhen. (Russk. arch patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 1/2.) [Russisch.]

Widal et Meslay, Ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques. De l'origine infectieuse de certains ulcères ronds perforants de l'estomac. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 22. p. 253—255.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Fischer, J., Soor des weiblichen Genitales. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 15. p. 656—659.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostómum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Hennicke, L., Ueber zwei Fälle von Cysticercus racemosus. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., red. von E. Ziegler. Bd. XXI. 1897. Heft 2. p. 243—268.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Beysen, Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1897. Heft 7. p. 211—215.)

Moebius, Zur Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Kontagiums. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 26. p. 304.)

Tollwut.

Memmo, G., Contributo alle ricerche eziologiche sulla rabbia. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 212—238.)
Rabies order of 1897. Order of the Board of Agriculture, dated 23. March 1897. Fol. 4 p. London 1897.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Lucet, A., De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les oeufs en incubation. 8°. 108 p. avec 14 microphotogr. Paris (Mendel) 1897.
Mitteilungen über Tierseuchen in Rußland im Jahre 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 22. p. 473.)
Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Mai 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 23. p. 494—495.)
Stand der Tierseuchen in Belgien im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 23. p. 495.)
Stand der Tierseuchen in Frankreich im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 19. p. 414—415.)
Stand der Tierseuchen in Italien vom 27. September 1896 bis 2. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 18. p. 394.)
Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 15. p. 341.)
Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des I. Vierteljahres 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 20. p. 439.)
Vollers, Das Viehseuchen-Gesetz. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthof-Angel. 1897. No. 7, 8. p. 49—51, 62—63.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Lohoff, Ein bemerkenswerter Fall von angeborener Tuberkulose beim Kalbe. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 8. p. 163—164.)
Preußen. Anweisung für die Ermittelung und weitere Behandlung tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Rinder in den Seequarantäne-Anstalten. Vom 8. Februar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 19. p. 407—408.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Celli, A. e **Santori, F. S.**, La malaria dei bovini nella Campagna romana. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 249—260.)
Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 4. Vierteljahr 1896. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 18. p. 394.)
Thomassen, Une nouvelle septicémie des veaux avec néphrite et urocystite (bactériurie) consécutives. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 6. p. 523—540.)
Vogdt, O., Rauschbrand bei Schafen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 18. p. 208.)
Winckelmann, H., Texasfieber. (Milch-Ztg. 1897. No. 19. p. 295—296.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Casper, M., Beitrag zur Aetiologie der Fohlenlähme. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 19. p. 159—161.)
Reinländer, A., Die Brustseuche und ihre Bekämpfung. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 5. p. 197—204.)
Schuemacher u. **Willach, P.**, Ueber Beziehungen der Eiterung zur Brustseuche der Pferde. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 18. p. 151—154.)

Krankheiten der Vielhufer.
(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Bernbach, Noch einmal die Schweineseuchen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 14. p. 157—159.)
Martins, A. R., A pneumo-enterite infectuosa do porco em Portugal. (Arch. de med. Lisboa 1897. No. 3. p. 121—124.)
Peters, Ein Wort über die Frage, an welche Vorbedingungen das Auftreten des Rotlaufs und seine Tilgung geknüpft ist, unter Bezugnahme auf den Artikel von O. Voges in No. 15 u. 16 B. T. W. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 18. p. 205—207.)
Preuſse, Bemerkungen zu dem Artikel: Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen von O. Voges. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 17. p. 193—194.)
Voges, O., Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 15, 16. p. 170—173, 181—185.)

Vögel.

Lannelongue et Achard, Sur l'immunité des gallinacées contre la tuberculose humaine. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 17. p. 883—885.)

Fische.

Olsson, P., Sur Chimaera monstrosa et ses parasites. (Mémoir. de la soc. zoolog. de France. 1896. part. 5. p. 499—512.)

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Coccidies nouvelles du tube digestif des Myriapodes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 17. p. 901—903.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Maglieri, C., Sull' azione tossica, immunizzante e battericida del siero di sangue di anguilla (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 191—214.)
Roger et Josué, Influence des injections sous-cutanées de sérum normal et thérapeutique sur la moelle osseuse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 14. p. 363—365.)

Diphtherie.

Aspéry, P., Sur le chauffage du sérum. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 2. p. 35—38.)
Bratzano, Quelques considérations sur le traitement de la diphtérie par le sérum. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 2. p. 32—35.)
Snow, J. M., The antitoxin treatment of diphtheria in Buffalo. (Buffalo med. Journ. 1897. No. 10. p. 723—727.)

Andere Infektionskrankheiten.

Bardier, Cardiographie du cobaye. Toxines et coeur. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 12. p. 311.)
Boucheron, Sérothérapie dans certains rhumatismes à streptocoques et dans certaines iritis rhumatismales. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 13. p. 347—349.)
Celli, A. e Santori, F. S., Intorno alla siero-profilassi della malaria. 1. comunic. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. fasc. 2. p. 183—191.)
Charrin, Modifications cardiaques dues aux toxines. — Multiplicité des corps morbifiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 14. p. 357—358.)
Héricourt, J. et Richet, Ch., Sérothérapie in vitro dans l'intoxication par le sang d'anguille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 14. p. 367—369.)
Leblanc, Sur la valeur de la malléine. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 8. p. 161—175.)

Maragliano, Sur l'empoisonnement par la tuberculine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 12. p. 309—311.)
Marcantonio, A., Ricerche sulla tossicità della salive. (Riforma med. 1897. No. 97. p. 254—256.)
Pitfield, R. L., Note on the local action of tetanus toxin: with a suggestion as to its therapeutic employment. (Therapeut. Gaz. 1897. No. 3. p. 145—146.)
Raimondi e **Mascucci, A.**, Sulla efficacia terapeutica del siero antitubercoloso Maragliano. (Riforma med. 1897. No. 104. p. 338—340.)
Robcis, A propos de la malléine. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 8. p. 159—161.)
Röder, Beitrag zur Kenntnis der Tetanus-Antitoxin-Wirkung bei Pferden. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 18. p. 154.)
Roger et **Josué**, Des modifications de la moelle osseuse humaine dans l'infection staphylococcique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 12. p 322—325.)
Russell, H. L., Koch's new discoveries on tuberculosis. (Pharmaceut. Review. 1897. No. 5. p. 91.)
Schuemacher, Starrkrampf eines Pferdes mit Tetanus-Antitoxin behandelt. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 22. p. 187—188.)
Schultze, Kurze Mitteilung über das neue Koch'sche Tuberkulin. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 28. p. 445.)
Seiler, F., Les nouvelles tuberculines du Dr. Koch. (Schweiz. Wchschr. f. Chemie u. Pharm. 1897. No. 22. p. 241—244.)
v. Sematzki, J., Die Behandlung der malignen Tumoren mittels der Streptococcuskulturen und der Mischkulturen von Streptococcus und Bacillus prodigiosus. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 7. p. 241—243.)
Servatius, Die Anwendung von Tetanus-Antitoxin (Behring) bei einem an Starrkrampf erkrankten Pferde. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 20. p. 171—172.)
Tarnowski, W., Die Serumtherapie bei Behandlung der Syphilis. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 1/2.) [Russisch.]
Van den Bergh, Ch., Etude sur le conflit entre la toxine du tétanos et les agents bactéricides. (Annal. de la soc. méd.-chirurg. d'Anvers. 1897. Janv.)
Vaughan, J. C., Anti-choleraic inoculations in the Manbhoom district. (Indian. med. Gaz. 1897. No. 3. p. 114—119.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— **Jena,** den 21. August 1897. —o— **No. 5.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Ein weiterer Beitrag über den anaëroben pathogenen Bacillus enteritidis sporogenes.

Von

E. Klein

in

London.

Im Laufe des letzten Jahres habe ich über die Verbreitung des in Bd. XVIII. No. 24 dieser Zeitschrift beschriebenen anaëroben Bacillus enteritidis sporogenes Beobachtungen angestellt, die

ich hier mitteilen will. Die Untersuchung erstreckt sich auf 13 Milchproben, die in den verschiedenen Bezirken Londons und von verschiedenen Landwirtschaften herstammend im Kleinladen angekauft wurden.

Zehn dieser Milchproben waren beim Ankauf in sterile Flaschen gegossen, mit sterilem Glasstöpsel verschlossen und dann zur Untersuchung ins Laboratorium gebracht worden. Die übrigen 3 Proben waren als „reine sterilisierte Milch“ in versiegelten Flaschen behufs der bakteriologischen Analyse eingeschickt worden.

Bei der Untersuchung wurde immer so vorgegangen, daß 20 ccm der Milch in sterile Eprouvetten gegossen, dann mit sterilem Wattepfropfen verschlossen und bei 80° C durch 15 Minuten erhitzt wurden. Nach dem Abkühlen wurde die Milchkultur in eine Buchner'sche Röhre (Pyrogallsäure und Kalilauge) eingeführt, luftdicht verschlossen und in den Thermostaten (37° C) gebracht. Da es sich um die Fahndung auf den Bacillus enteritidis sporogenes handelte und die durch denselben erzeugte Veränderung der Milch bei der Bebrütung rasch eintritt und charakteristisch ist, konnte bereits nach 24, längstens nach 48 Stunden durch die stattgehabte Veränderung der Milch erkannt werden, ob obiger Mikrobe oder der verwandte Bacillus butyricus Botkin da war; das Tierexperiment mußte dann weiter entscheiden, welcher von beiden die Veränderung der Milch hervorgerufen hatte. Wie ich in meiner ersten Mitteilung angeführt, verursacht der Bacillus enteritidis sporogenes die gleichen Veränderungen in der Milch wie der Botkin'sche Bacillus butyricus, doch ist der letztere nicht pathogen, während der erstere bei subkutaner Injektion in Meerschweinchen sehr virulent ist.

Die Veränderungen der Milch sind folgende: starke Gasentwickelung, Trennung in klare Molke und in flockige Koagula am Boden, an der Wand und auf der Oberfläche, die Rahmschicht ist als solche verschwunden oder durch Gas zerrissen, es finden sich Oeltropfen auf der Oberfläche.

Von den also veränderten Milchkulturen wurden dann Abimpfungen gemacht: a) auf Nähragar (aërob), b) in hohe Traubenzuckergelatine (anaërob), c) in Milch (anaërob), d) je 1 ccm der Molke wurde Meerschweinchen von 200—300 g Körpergewicht unter die Haut der Leiste injiziert. Es hat sich dabei folgendes herausgestellt:

Milchkultur I. „Reine sterilisierte Milch No. 1“, enthielt den anaëroben virulenten Bacillus enteritidis sporogenes in Reinkultur.

Milchkultur II. „Reine sterilisierte Milch No. 2“, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus ruber in Reinkultur.

Milchkultur III. „Reine sterilisierte Milch No. 3“, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus vulgatus in Reinkultur.

Milchkultur IV. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus vulgatus und den anaëroben virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

Milchkultur V. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den anaëroben, nicht pathogenen Bacillus butyricus Botkin in Reinkultur.

Milchkultur VI. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus vulgatus (?) und den anaëroben, nicht pathogenen Bacilllus butyricus Botkin.

Milchkultur VII. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes in Reinkultur.

Milchkultur VIII. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt zwei verschiedene aërobe, sporenbildende Bacillenspecies, nicht genauer studiert, und den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

Milchkultur IX. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus ruber und den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

Milchkultur X. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes in Reinkultur.

Milchkultur XI. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes in Reinkultur.

Milchkultur XII. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes in Reinkultur.

Milchkultur XIII. Gewöhnliche käufliche Milch, enthielt den aëroben Bacillus mesentericus vulgatus und den anaëroben, virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

Durch die anaëroben Kulturen in Zuckergeatine und in Milch sowie durch das Tierexperiment wurde demnach der virulente Bacillus enteritidis sporogenes in den 13 Milchproben 9 mal angetroffen.

Die Veränderungen der Milch durch den Mikroben wurden eingangs erwähnt, und erübrigt es nur noch hinzuzufügen, daß die Molke der veränderten Milch deutlich sauer reagiert, und daß selbst nach Monaten eine Abnahme oder Verschwinden resp. Lösung der faserigen Kaseinflocken nicht stattfindet.

In der Tiefe der Zuckergelatine verursacht der Mikrobe rasche Verflüssigung und Sporenbildung, dabei ist nur wenig freie Gasentwickelung; wenn man jedoch in solcher verflüssigter Gelatine einen Platindraht oder Glasstab auf- und abbewegt, oder die Kultur leicht schüttelt oder ansaugt, entsteht reichliche Entwickelung von Gasblasen. Wenn jedoch von Anfang an freie und starke Gasentwickelung in der Kultur statthat, so bleiben die Kolonieen durch viele Tage fest, ohne Verflüssigung, und schreitet diese letztere nur sehr langsam vor, auch kommt es dann erst spät zur Sporenbildung. Diese Punkte wurden alle in meiner ersten Publikation (diese Zeitschrift. Bd. XVIII) beschrieben, und ist es nicht weiter nötig, darauf einzugehen.

Der Hauptcharakter des Mikroben ist seine pathogene Wirkung auf das Meerschweinchen. Wie oben erwähnt, wurde von den primären

anaëroben Milchkulturen der 9 verschiedenen Milchproben, nach 24 bis 48 Stunden bei 37° C bebrütet, je 1 ccm einem Meerschweinchen subkutan in die Leistengegend injiziert. Die Tiere sind schon nach 6 bis 8 Stunden auffallend ruhig, und ehe noch 20—24 Stunden abgelaufen, sind sie tot. Bei der Sektion zeigt sich die Haut der Leiste, des Schenkels, des Bauches und der Brust stark verfärbt, die Haare leicht abschabbar; zwischen Haut und Muskel viel Gas, so daß die Haut von den darunter liegenden Geweben in toto abgelöst ist; das Muskelgewebe nekrotisch, in Fetzen; stinkende, trübe, blutig gefärbte Flüssigkeit, auf deren Oberfläche reichlich Fetttropfen. Die Flüssigkeit erscheint unter dem Mikroskope mit den Bacillen dicht erfüllt. Was die morphologischen Charaktere der Bacillen, ihre Beweglichkeit, Flagellen, die Gegenwart und Charakter der Sporen in den Bacillen des Exsudates und die Unterschiede zwischen unseren Bacillen und denen des malignen Oedems (Koch) anlangt, so habe ich zu den in meiner ersten Publikation gemachten Angaben nichts Neues hinzuzufügen.

Mehrere Tropfen, bis 0,25 ccm des Exsudates, genügen, um nach subkutaner Injektion eines Meerschweinchens die typische Krankheit und Tod hervorzurufen.

Wenn die ersten Milchkulturen, wie oben erwähnt, nebst dem Bacillus enteritidis auch noch einen anderen, beispielsweise einen aëroben Bacillus, enthalten, so läßt sich der erstere leicht durch das Tierexperiment von dem letzteren trennen, denn diese (aëroben) werden im Tierkörper wenig oder gar nicht sich entwickeln, jedenfalls von dem ersteren stark überwuchert, so daß schon nach einer zweimaligen successiven Uebertragung der subkutanen Flüssigkeit auf das Meerschweinchen das subkutane Exsudat des letzten Tieres eine Reinkultur des anaëroben Bacillus enteritidis ist.

Durch fortgesetzte Abimpfung in Zuckergelatine und in Milch erleidet die Virulenz unserer Mikroben allmähliche Abschwächung, doch läßt sich die Virulenz wieder leicht herstellen, wenn man größere Dosen der abgeschwächten Kultur rechtzeitig in Meerschweinchen injiziert. Tritt der Tod in 20—24 Stunden ein, so lassen sich von der subkutanen Flüssigkeit wieder vollvirulente Kulturen gewinnen.

London, 9. Juli 1897.

Ein neuer Beitrag zur Phagocytenlehre. Die Phagocytose beim Rückfallfieber.

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium am städtischen Baracken-krankenhause Botkin zu St. Petersburg.]

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. N. A. Ivanoff,
Ordinarius des Krankenhauses.

Mit 1 Tafel.

Auf den Vorschlag des hochgeehrten Professors der Bakteriologie an der Kaiserl.-Militär.-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg, S. Botkin, beschäftigte ich mich seit November 1895 mit der Ausarbeitung der Frage über die künstliche Immunisierung von Versuchstieren, und zwar gewisser Affenarten beim Rückfalltyphus.

Indem ich nebenbei mikroskopische Beobachtungen zu speziellem Zwecke über das Blut von Rekurrenskranken anstellte, stieß ich auf eine Erscheinung, die mir von großer Bedeutung für die Aufklärung vieler Eigentümlichkeiten der genannten Krankheit zu sein scheint.

In seiner glänzenden Arbeit: „Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus“ [1]) machte der Begründer der Phagocytenlehre, Dr. Elias Metschnikoff, zum erstenmal die gelehrte Welt auf die von ihm konstatierten Erscheinungen der Phagocytose in der Milz mit Spirillen geimpfter Affen in verschiedenen Stadien der Krankheit aufmerksam. Im cirkulierenden Blute fand Metschnikoff nichts Aehnliches, was er durch die Geschwindigkeit des Blutstromes und durch die rasch drehende Bewegung der Spirillen erklärte.

Sudakewitsch in seiner vollständigen, durch Abbildungen und Mikrophotogramme erläuterten Abhandlung: „Récherches sur la fièvre récurrente“ [2]), dem von Metschnikoff, in der oben citierten Abhandlung, betretenen Wege folgend, stellte eine Reihe Versuche mit ihrer Milz beraubten und mit normalen Affen an. In einem Falle, als er einen normalen Affen auf der Höhe des Anfalls tötete, fand er in der Vena cava inferior eine große Menge von Spirillen, welche von den gelapptkernigen Leukocyten ergriffen waren.

Von der Absicht ausgehend, die von Sudakewitsch angeführten Thatsachen zu prüfen, widerlegte 1893 Dr. Tictin in der Abhandlung: „Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei Febris recurrens“ [3]) alles von jenem Mitgeteilte, nebenbei hervorhebend: „keine Erscheinung der Phagocytose“ .... „Keinerlei Erscheinung der Phagocytose“.

In diesem Zustande befindet sich die Frage noch gegenwärtig.

1) Virchow's Archiv. Bd. CIX. p. 176.
2) Annales de l'Institut Pasteur. 1891. No. 9.
3) Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. No. 22. p. 840.

Als ich das einem Rekurrenskranken einige Stunden vor seinem Tode entnommene Blut untersuchte, machte ich zufällig eine wichtige Entdeckung. Bei der Durchmusterung des Präparates, welches von mir auf eine besondere Weise tingiert worden war, fand ich die Färbung zu schwach. Ich entfernte daher das mit Kanadaxylolbalsam befestigte Deckgläschen und, nachdem ich das Präparat mit Alkohol abgewaschen, färbte ich es von neuem.

Da bot sich mir folgendes Bild dar: Die roten Blutkörperchen in Gestalt durchsichtiger Scheiben, mit einer centralen oder auch excentrischen, stärker tingierten Partie in Form eines scharf begrenzten Kreises, Ovals oder dicken Stäbchens. Die Zellkerne der weißen Blutkörperchen waren entfärbt und nur an dem scharfen Kontur kenntlich; in einigen war kein Kern zu sehen. Fast in allen waren deutlich begrenzte, schlingenförmige, zickzackförmige, stellenweise gerade, stellenweise der Länge nach mit Unterbrechungen versehene Gebilde zu sehen, welche nur mit Spirillen Aehnlichkeit besassen. In einigen Fällen waren sie schärfer tingiert, in anderen ließen sie sich nur schwer unterscheiden; in manchen Fällen war die ganze Zelle mit den Granulationen erfüllt, welche als Zerfallprodukte der Spirillen anzusehen sind.

Im umgebenden Blutplasma befanden sich viele freiliegende Spirillen.

Das Präparat wurde einem großen Kreise von Aerzten demonstriert.

Ich blieb jedoch nicht bei dieser von mir beobachteten Erscheinung stehen; diese Erscheinung durchaus nicht für vereinzelt haltend, da ich, teils auf Grund der oben citierten Untersuchungen, teils auf Grund seiner Zeit zu veröffentlichender, klinischer Beobachtungen a priori ein derartiges Verhalten der weißen Blutkörperchen den Erzeugern des Rückfallfiebers gegenüber zuließ, unterwarf ich die vielen Hunderte von Präparaten, welche von mir aus dem Blute von rekurrenskranken Menschen und Affen hergestellt worden waren, einer genaueren Prüfung. — Wie groß war meine Verwunderung, als ich, bei aufmerksamer Betrachtung des mikroskopischen Gesichtsfeldes fand, daß die oben beschriebene Erscheinung kein vereinzelter Fall, keine glückliche Ausnahme, sondern die allgemeine Regel war.

Die Erscheinung der Phagocytose, welche dem mikroskopischen Bilde diesen oder jenen allgemeinen Charakter verleiht, findet bei allen Erkrankungsfällen des Menschen am Rückfallfieber ohne Ausnahme im cirkulierenden Blutstrome statt. Ich konstatierte dieselbe Erscheinung in Präparaten aus dem cirkulierenden Blute sowohl der immunisierten, als auch der Kontrollaffen.

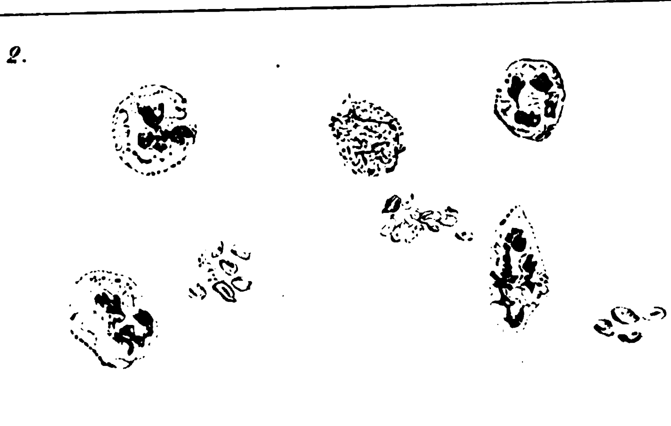
Das Blut immunisierter[1]) Affen enthielt keine freie Spirillen: sie befinden sich im Protoplasma der weißen Blutkörperchen, sowohl der Uebergangsformen, als auch der vielkernigen und der mit gelapptem Kern.

---

1) Die Immunisierungsmethode ist von mir in l'Indépendance médicale. 17. Juni 1896. No. 25 veröffentlicht worden.



1.



2.

3.



Verlag v. Gustav Fischer Jena

Lith. Anst. v. G. C. Müller, Jena

Um sie aber dort zu finden, muß man sich an folgende wichtige Regel halten: Nicht scharf tingierte Spirillen suchen.

Die in den weißen Blutkörperchen eingeschlossenen Spirillen, welche von mir in allen Präparaten gefunden wurden, wo sie in großer Menge zu sehen waren, wurden einer zahlreichen Versammlung von Aerzten vorgelegt; einige, welche eine gewisse Fertigkeit im Mikroskopieren besitzen, fanden sie sogleich, andere nur nach längerer Anstrengung.

Der Forscher, welcher gewohnt ist, die betreffenden Spirillen auf den ersten Blick in verschiedenen Gestalten und in verschiedener Färbung zu unterscheiden, wird sie ohne Mühe auffinden.

Die Färbungsmethode hoffe ich zu vervollkommnen. Die von mir bisher angewendete Methode ist folgende:

Das auf dem Objektträger oder Deckgläschen hergestellte Blutpräparat wird 1—1½ Stunden im Trockenofen bei 110—120° C getrocknet. Die auf diese Weise fixierten Präparate werden nur auf kurze Zeit — 1, 2, 3 Minuten (um der Färbung der roten Blutkörperchen und der Kerne der weißen vorzubeugen: der Kontrast erhöht die ohnehin schwierige Beobachtung der schwach tingierten Spirillen) der Färbemischung, unter Erwärmung über einer Flamme, ausgesetzt.

Das von mir benutzte Reaktiv enthält die 2—3mal verdünnte Lösung der Roux'schen Farbe für die Diphtheriebacillen, und zwar:

1-proz. wässerige Lösung Dahlia 15,0
1-proz. wässerige Lösung Methylengrün 45,0
Formaldehyd gttX.

Zu 20—25 g der verdünnten Roux'schen Farbe füge ich 2—4 g gewöhnliches Karbolfuchsin Ziehl.

Das aufs Präparat gebrachte Reaktiv wird 2—3 Minuten lang, hoch über der Flamme des Bunsen'schen Gasbrenners, erwärmt und sogleich mit Wasser abgewaschen.

St. Petersburg, 10./22. April 1897.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Blut eines immunisierten Affen während einer geringen Steigung der Temperatur am 6. Tage nach der Infektion. Zahlreiche intraglobuläre, stark veränderte Spirillen.

Fig. 2. Blut eines Kontrollaffen einige Stunden vor dem Anfall. Intraglobuläre Spirillen. Eine große Menge von Blutplättchen Bizzozero.

Fig. 3. Blut eines Menschen, während des Anfalls des biliösen Typhoids. Anhäufungen freiliegender Spirillen. Intraglobuläre Spirillen. Im oberen Teil des Präparates ein Leukocyt mit Pseudopodium.

Nachdruck verboten.

Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in der hypertrophischen Tonsille.

[Aus dem hygienischen Institut der K. Universität Cagliari].

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. Attilio de Simoni.

Die Aetiologie der einfachen Hypertrophie der Tonsille, welche ohne erkennbare Ursache auftritt, ist Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen, es würde aber über den Rahmen dieser kurzen Mitteilung hinausgehen, die zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand anzuführen. Ich beschränke mich daher darauf, zu erwähnen, daß man im allgemeinen annimmt, die Hypertrophie der Tonsille sei der Ausdruck, wenn auch nicht gerade eines rein tuberkulösen Prozesses, so doch einer skrofulösen Anlage oder das Resultat langsamer und chronischer Entzündungen, welche von allerdings bisher noch nicht gut definierten infektiven Agentien hervorgerufen werden. Zu gunsten einer jeden dieser Ansichten sprechen eine Menge Gründe, obgleich in streng wissenschaftlichem Sinne erst in nur äußerst seltenen Fällen, gegenüber der ungeheuren Zahl von Individuen, welche von dieser Krankheit ergriffen werden, wirklich das spezifische Tuberkulose-Element nachgewiesen ist und auf der anderen Seite in nicht wenigen Fällen eine bedeutende Hypertrophie der Tonsillen angetroffen wurde, ohne daß irgendwelcher wahrnehmbare infektive Prozeß konstatiert werden konnte. Man kann also wohl sagen, daß das parasitäre ätiologische Agens, falls überhaupt die Hypertrophie der Tonsillen von einem einzigen infektiven Agens verursacht wird, bisher noch ganz unerkannt geblieben ist.

Vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus ist die Hypertrophie der Tonsille eine gutartige Neubildung, welche in typischer Weise das normale Gewebe der Drüse vermehrt, denn die Vergrößerung wird durch die Vermehrung aller die Tonsille zusammensetzenden Elemente bedingt, und zwar speziell des adenoiden Lymphgewebes und der Keimcentren. Aus diesem Grunde ist die hypertrophische Tonsille als ein richtiges Adenom anzusehen. In den letztverflossenen Monaten hatte ich nun Gelegenheit, zwölf Fälle von Hypertrophie der Tonsille zu beobachten, und ich sammelte von ihnen unter Beobachtung aller nötigen Vorsichtsmaßregeln Material für eine histologische Untersuchung. Ich wollte sehen, ob es nicht möglich wäre, konstant vorkommende infektive Agentien zu finden, durch die man die gutartige Neubildung erklären könnte.

Sieben von den zur Untersuchung gelangten Tonsillen stammten von Mädchen von 12—20 Jahren, und fünf von jungen Burschen von 15—22 Jahren. In acht Fällen waren beide Tonsillen, aber nicht zu gleicher Zeit, herausgeschnitten, in vier Fällen wurde nur eine Ton-

sille exstirpiert. Im ganzen kamen also 20 Tonsillen zur Untersuchung. Bei allen Individuen waren die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse wenig günstig, und, obgleich bei den Eltern kein Fall von Tuberkulose vorgekommen war, so hatten sie doch deutliche skrofulöse Narben. Sobald die Tonsillen herausgeschnitten waren, fertigte ich von ihnen zahlreiche Präparate an und nahm Impfungen vor, um nach Tuberkelbacillen zu suchen; das Resultat war aber immer ein negatives. Um die Parasiten zu entdecken, wurden Zerzupfungen von frischem Material in folgender Weise vorgenommen: Kleine Stücke des Gewebes wurden auf einige Stunden in Salzsäure gethan und darauf in einer Mischung von gleichen Teilen Glycerin und Wasser untersucht. Andere Gewebsstückchen wurden in absoluten Alkohol gelegt, nach Verlauf einiger Tage in toto mit Lithionkarmin gefärbt und in Paraffin eingeschlossen. Die auf die Objektträger aufgeklebten Schnitte wurden nach der Methode von Gram gefärbt. In den Präparaten, welche, wie oben angegeben, von dem frischen Materiale angefertigt wurden, beobachtete ich entweder einzeln oder in Gruppen von 5, 6, 8, 10 Individuen zahlreiche, runde, homogene, das Licht stark brechende Körperchen von verschiedener Größe. Da ich zu beobachten Gelegenheit hatte, daß einige von diesen Körpern im Begriff waren, sich durch Knospung zu vermehren, so wurde es mir nicht schwer, ihre Identität mit Blastomycetenformen, wie sie von Sanfelice in bösartigen Geschwülsten und von Anderen bei einigen chronischen Entzündungsprozessen beschrieben worden waren, festzustellen. Die Untersuchung der in der oben angegebenen Weise gefärbten Schnitte bestätigte mir dieses. Zwischen den Gewebselementen getrennt sah ich runde, intensiv violet gefärbte Körperchen von verschiedener Größe. Zum größten Teil lagen sie, einzeln oder in Gruppen vereinigt, frei, zum geringeren Teile lagen sie in den Zellkörpern der Lymphelemente eingeschlossen. Einige von den frei liegenden Körperchen, große sowohl wie kleine, zeigten einen intensiv gefärbten centralen Teil und darum einen mehr oder minder breiten, hyalinen oder von dem Karmin leicht rosa gefärbten Hof. In einigen von ihnen lagen im Centrum, anstatt einer homogen gefärbten, protoplasmatischen Masse, Chromatinkörnchen verschiedener Größe. Die letztgenannten Formen stellen in Degeneration begriffene Individuen dar, bei denen durch die Verdickung der Membran der Austausch der Nährstoffe seitens der centralen, protoplasmatischen Masse aufgehoben worden ist, und diese wird daher erst granulös und verschwindet darauf ganz. Die endocellulären Individuen sind meist klein und erfüllen in verschiedener Anzahl den Protoplasmakörper der Zelle, welche sie beherbergt. Nicht selten beobachtete ich Knospungsformen; es war dann neben einem großen parasitären Elemente ein kleines Körperchen zu sehen, welches entweder noch mit der Mutterzelle zusammenhing, oder sich schon von ihr getrennt hatte. Oft konnte man um einen großen Blastomyceten herum eine Menge kleiner Körperchen von der Größe von Mikrokokken sehen, welche ebensovielen kleinen Knospen entsprachen, die sich abgeschnürt hatten. Die Gestalt dieser Körper, ihre Anordnung, ihre Beziehung

zu den Gewebselementen sprechen samt und sonders für ihre Blastomyceten-Natur. Zu allem diesen kommt nun noch die vollkommene Uebereinstimmung, welche diese Körperchen mit den Blastomyceten zeigen, welche Sanfelice in reiner Kultur isoliert und Versuchstieren eingeimpft hat.

Es fanden sich derartige Körperchen in allen Tonsillen, welche zur Untersuchung gelangten, in einigen zahlreicher, in anderen weniger zahlreich. In fünf Fällen, in denen die Hypertrophie der Tonsillen so bedeutend war, daß dieselben je eine Größe wie eine kleine Nuß besaßen, waren die Blastomyceten in größerer Zahl vorhanden. Zur Kontrolle entnahm ich menschlichen Leichen normale Tonsillen und unterwarf dieselben den gleichen Untersuchungsmethoden, wie oben angegeben. Von Blastomyceten war bei ihnen nichts zu entdecken.

Die Beschreibung der anatomisch-pathologischen Veränderungen und der Versuche, welche ich anstellte, um die Parasiten zu kultivieren und ihre pathogenen Eigenschaften zu studieren, behalte ich mir für eine spätere Publikation vor. Für jetzt möchte ich nur folgendes, mir interessant erscheinende Faktum zur allgemeinen Kenntnis bringen. In den hypertrophischen Tonsillen wird die Hypertrophie durch Proliferation der Granulationselemente hervorgerufen, ganz ähnlich wie auch bei anderen chronischen Entzündungsprozessen die Proliferation derselben Elemente die Veranlassung dazu giebt. In den Tonsillen kommen nun aber Körperchen vor, welche durch ihre Gestalt, Struktur, Beziehung zu den Gewebselementen vollkommen identisch sind mit den pathogenen Blastomyceten, welche Sanfelice in den letzten Jahren beschrieben hat. Wie bekannt, wurden dieselben Körperchen beschrieben von Guarnieri und Gonnella bei der trachomatösen Konjunktivitis, von Secchi bei der cheloiden Akne, von Gilchrist bei einigen Formen von Pseudolupus, von Mazza bei Rhinosklerom, von Bastianelli bei der chronischen Salpingitis, alles chronische Entzündungsprozesse, welche durch Proliferation der Granulationselemente charakterisiert werden.

Bakteriologische Mitteilungen.

Von

G. Marpmann

in

Leipzig.

I. Ueber einen neuen Nährboden für Bakterien.

Ein besonderer Leim findet sich in der Rohseide, welcher dem Seidenfaden seine feste, harte Beschaffenheit und graue Farbe giebt. Der Leim löst sich in kochendem Wasser, bildet beim Erkalten eine grauweiße Gallerte, und die leimfreie Seide erhält nun erst ihren spezifischen Glanz, sowie den eigenartigen Griff.

Die Rohseide wurde mit Wasser ausgekocht, die kolierte Flüssigkeit, mit Eiweiß geklärt, ergab einen Nährboden, welcher in vielen Eigenschaften mit dem von mir empfohlenen Chondrin übereinstimmt. Der Seidenleim erstarrt bei höherer Temperatur als Glutin und giebt ohne weiteren Zusatz einen guten Nährboden für manche Bakterien. Auch das Verhalten gegen Reagentien ist ein eigentümliches.

Eine wässerige Lösung von 1:100 besitzt große Klebkraft, es entsteht mit:

Alkohol von 90 Proz. in gleichem Volumverhältnis eine weiße Fällung, im Filtrate wird durch Gerbsäure keine Fällung mehr erzeugt;
Bleiessig, verdünnt, ein weißer, festwerdender Niederschlag;
Sublimat weiße voluminöse Fällung;
Gerbsäure gelbe voluminöse Fällung;
Pikrinsäure gelbe voluminöse Fällung;
Karbolsäure weiße voluminöse Fällung;
Kresollösung weiße voluminöse Fällung;
Salpetersäure weiße deutliche Trübung;
Jodjodkalium gelbliche deutliche Trübung;
Alaun weiße flockige Fällung;
Salzsäure keine Ausfällung, auch nicht beim Kochen;
Ammoniak keine Ausfällung, auch nicht beim Kochen;
Ferrocyankalium weißer Niederschlag;
Ammoniumsulfat, in konzentrierter Lösung, entsteht ein weißer Niederschlag.

Diese Reaktionen zeigen einen Unterschied in Beziehung zur Glutinlösung, welche nicht durch die Metallsalze gefällt wird, und zur Chondrinlösung, welche durch Salpetersäure, Pikrinsäure und Karbolsäure in verdünnter Lösung keine Fällung giebt.

Die Seide besteht aus Fibrin und Seidenleim, und der letztere hat eiweißartige Eigenschaften, die den Körper als ein Mittelglied zwischen Eiweiß und Chondrin betrachten lassen.

Behandelt man die Seide mit kochendem Wasser, so wird die leimartige Substanz vollständig ausgezogen, kocht man den Rückstand dann mit verdünnter Essigsäure, so löst sich eine Eiweißsubstanz und der Rückstand, das Fibrin, beträgt nur noch 65—70 Proz. der Rohseide. Dieses Fibrin ist in Wasser und auch in Essigsäure völlig unlöslich, löslich in Kalilauge und auch in konzentrierter Salzsäure. Der Seidenleim enthält Schwefel, das Seidenfibrin ist frei von Schwefel.

Auf dem Seidenleim wachsen direkt die meisten Wasser- und Luftbakterien, sowie viele Schimmelpilze, auch die peptonisierenden Arten entwickeln sich gut, doch findet nur eine geringe Verflüssigung des Nährbodens statt. Eine vollständige Verflüssigung wie bei Nährgelatine konnte bisher nicht beobachtet werden.

Die Kulturen wurden auf der reinen Auskochung gemacht, ohne denselben irgend welche Nährsalze, Peptone oder Kohlehydrate zuzusetzen, und trotzdem wurden von den verflüssigenden Wasserbacillen bessere Kulturen erhalten als auf den bekannten Nährgelatinen.

Der Schwefelgehalt des Nährbodens ist von Einfluß für die Kultur von thiophilen Bakterien, die in schwefelsauren Salzen nicht immer gedeihen wollen. Es ist daher möglich gewesen, verschiedene Bakterien in Reinzucht zu erhalten, die vielleicht früher nicht gezüchtet werden konnten, oder die noch nicht gezüchtet sind. Ueber einen derartigen Spaltpilz berichtet die folgende Mitteilung.

II. Ueber ferrophile Bakterien.

Die eisenhaltigen Spaltpilze gebrauchen einen eisenhaltigen Nährboden und speichern das Eisen in ihrem Zellinhalte auf. Ein derartiger Bacillus fand sich bei der Untersuchung des Seidenleims aus Rohseide. Um die in der Substanz spontan vorkommenden Bakterien kennen zu lernen, wurden von ausgekochten Seidenfäden direkte Plattenkulturen angelegt und es fand sich wiederholt eine schwarze Kolonie von geringem Umfange mit schwacher Verflüssigung, aus der folgender Bacillus abgesondert wurde. Derselbe hat die Eigenschaft, die Farbe in seinem Protoplasma in schwarzen oder schwärzlich gefärbten Chromatophoren auszuscheiden, eine Eigenschaft, die mir von anderen Bakterien nicht bekannt ist. Die Stäbchen sind unbeweglich, ohne Cilien.

Länge = 2—3 μ
Breite = 0,8—1,0 μ

Enden abgerundet, Form plump, mit polaren schwarzen Chromatophoren und zwischenliegenden grauen Körnchen. Manche Zellen sind undurchsichtig schwarz gefärbt.

Bei Stichkulturen entsteht eine schwarze Verfärbung der Masse. Der Farbstoff ist unlöslich in Alkohol, Aether, Schwefelkohlenstoff, Benzin, wird von Ammoniak bläulich opalisierend verändert, von Salzsäure entfärbt unter Entwickelung von Schwefelwasserstoff, welcher übergelegtes Bleipapier bräunte.

Die mit Salzsäure entfärbte Probe giebt mit Ferrocyankalium einen blauen Niederschlag. Auch mit Ferricyankalium entstand eine blaugrüne Färbung.

Nachdem somit Eisen und Schwefel als Hauptbestandteil in der schwarzen Kultur nachgewiesen war, wurde versucht, die Verbindung eventuell in der Pilzzelle selbst aufzufinden.

Ein frisches Präparat, in dem die schwarzen Körnchen deutlich zu sehen sind, wurde mit einem Tropfen Salzsäure behandelt, wodurch die schwarze Farbe verschwand; wurde dann ein Tropfen Ferricyankalium zugesetzt, so färbten sich die sämtlichen Bakterienzellen intensiv blau. Dasselbe Resultat wurde auch erhalten, wenn die Bakterienmasse direkt mit angesäuerter Ferricyankaliumlösung behandelt wurden, in dem auch hier alle Bakterienzellen intensiv blau wurden. Eine Probekultur, in der eine Mischzüchtung von allen in der Seide vorhanden gewesenen Keimen bestand, wurde in derselben Weise geprüft, und wurden auch hier die äußerlich an ihrer mikroskopischen Form kenntlichen Bakterien blau gefärbt. Alle anderen Bakterien, die langen Fäden, dünnen Fäden, die kleinen und zarten Spirillen, sowie einzelne Kokken blieben farblos — immer waren es

nur die einzig und allein vorhandenen plumpen Bacillen, die die blaube Farbe angenommen hatten.

Da man nun wiederholt schwarze Bakterien beschrieben hat, die sich jedoch bei späteren Kontrollversuchen als Täuschung ergaben, so glaube ich durch vorstehende Entdeckung eine Erklärung über die divergenten Resultate geben zu können und so die Untersuchungen früherer Forscher wieder zu rehabilitieren. Es ist bekanntlich eine leichte Forschung, ein Resultat, welches früher erhalten wurde, mit den ungeübten und schlechten Arbeitsmethoden des Betreffenden zu Grabe zu tragen, falls man selbst, als — homo perfectus — ein anderes Resultat erhalten hat. Jeder Bakteriologe weiß das und hat es vielleicht auch schon an sich selber erfahren, daß derartige Alleswisser schnell mit ihrem Urteil fertig sind, und daß man selbst oft nicht mehr in der Lage ist, — aus irgend welchen unbekannten Ursachen — dieselben Resultate wie früher wieder zu erhalten. Das letztere kann sich täglich wiederholen, denn trotz der großen Fortschritte in der Bakteriologie steht man oft vor dunklen Thatsachen, die sich der alte Bakteriologe in der Regel schwerer erklären kann als der Anfänger.

Bekanntlich ist dem Anfänger viel mehr klar und erklärlich, als dem Meister, dem es oft umgekehrt geht, der immer mehr unlösliche Probleme findet, je tiefer er in seine Wissenschaft eingedrungen ist. — Die Kultur des neuen Bacillus auf Peptonnährgelatine ergab farblose Kolonieen, aus welchen die Bacillen als farblose Präparate erhalten wurden, in denen weder schwarze Körnchen noch Eisenreaktion zu erhalten waren. Es ist wohl selbstverständlich, daß die Bacillen ihren Eisengehalt nicht aus der Luft ziehen konnten, daß daher das Eisen im Nährboden enthalten sein mußte. Bei dem Seidenleim ließ sich der Eisengehalt erklären, da der Leim in Blechdosen aufbewahrt war, die zum Aufbewahren von Kakao gedient hatten. Aus diesen Blechdosen war eine Spur Eisen aufgenommen, und so konnten die Bacillen auch eisenhaltig werden.

Ebensolches Resultat wurde erhalten, wenn der Nährgelatine eine Spur von Eisensulfat zugesetzt war.

Vor ca. 20 Jahren wurde bereits ein Bacillus niger beschrieben, der aus dem Fußschweiß eines Mannes isoliert war. Nach meinen heutigen Mitteilungen muß man annehmen, daß der betreffende Mann entweder als Eisenarbeiter beschäftigt war, oder auf einem eisenhaltigen Boden lebte und den eisenhaltigen Staub auch in Stiefel und Strumpf aufgenommen hat. Es läßt sich auch annehmen, daß die Bacillen hier Eisen aufgenommen haben und mit dem schwefelhaltigen Fußschweiß in Schwefeleisen umsetzten, welches dann in schwarzen Körnchen oder als schwarzes Protoplasma unter dem Mikroskope hervortrat. Es ist auch ganz natürlich, daß die späteren Bakteriologen den Eisenbacillus entweder niemals wieder gefunden haben, oder niemals einen eisenhaltigen Nährboden zur Kultur benutzt hatten. Auf diese Weise entstand eine Nichtachtung des ersten Beobachters, dessen Name mir leider nicht mehr bekannt ist, da ich mich nur der ersten Mitteilung aus den Jahren 1874 bis

1878 erinnere. Später sind wiederholt schwarze Bakterien beschrieben, aber niemals ernst genommen, weil jeder Bakteriologe von der Ueberzeugung ausging, daß die Bakterienzelle immer farblos sein sollte, und nur der Schleim oder das Substrat gefärbt wäre.

Andere schwarzgefärbte Pilze enthielten einen organischen Farbstoff, der keine Eisenreaktion giebt. Untersucht man derartiges frisches Material in einer verdünnten Mischung von Salzsäure mit Kaliumferrocyanid, so läßt sich leicht erkennen, ob und wo Eisenverbindungen vorhanden sind.

Ein Aspergillus niger, von frischen Citronen gezüchtet, besteht aus kurzen schwarzen Köpfen, die bei schwacher Vergrößerung den Eindruck eines Mucor vortäuschen. Untersucht man diesen Pilz in Salzsäure, so hellen sich die jungen Konidien auf, die alten behalten dagegen ihre schwarze Farbe, welche diffus erscheint und niemals in Chromatinkörnchen auftritt.

Behandelt man den Pilz mit salzsaurem Blutlaugensalz, so färben sich die schwarzen Konidien nicht, dagegen sind viele Hyphen intensiv blau gefärbt, indem sich zuerst die Wandung bläut und nach einiger Zeit der ganze Inhalt blau färbt, später erscheint der Zellenraum des Zellfadens noch viel blauer als die Wandung. Ob es sich hier um eine Zersetzung des Blutlaugensalzes durch das lebende Protoplasma handelt und ob dadurch das Berlinerblau ausgeschieden ist, oder ob eine echte Eisenreaktion vorliegt, ergiebt die Untersuchung der Asche, und diese fiel positiv aus, so daß in den farblosen Pilzfäden in der That ein Gehalt an Eisen vorhanden ist. Nach de Bary kommen Eisensalze im Flechtenthallus vor, ob die niederen Pilze auf Eisen untersucht wurden, entzieht sich meiner Beurteilung. Ich habe jedoch gefunden, daß das Eisen bei diesen Organismen sehr verbreitet ist. Wenn man ein Mistinfus, welches von Bakterien und Infusorien wimmelt, mit angesäuerter Kaliumferrocyanidlösung untersucht, so färben sich die Infusorien niemals, dagegen finden sich fast in jedem Gesichtsfelde einige, intensiv gebläute Bakterien und Pilzfäden, die also eisenhaltig sind. Nach Molisch gedeihen die Pilze sehr kräftig in einer künstlichen Nährlösung, die Spuren Eisen enthält, und sollen die Pilze das Eisen weniger entbehren können als den Kalk; es ist daher nicht absolut neu, daß sich Eisen in den Pilzzellen finden muß. Wenn man auch annehmen kann, daß wohl jeder Nährboden so viel Eisen birgt, als ein Mikroorganismus gebraucht, man sieht das ja am Wachstum der grünen Algenzellen in Aquarien, wo nach dem Grundsatze „ohne Eisen kein Chlorophyll" immerhin relativ viel Eisen vorhanden sein muß, so läßt sich doch voraussetzen, daß die Pilze auf einem künstlichen Substrate mit bestimmtem Eisengehalte besser gedeihen, als auf einem relativ eisenfreien. Ein absolut eisenfreier Nährboden kommt in den gewöhnlichen Präparaten nicht vor!

In der Regel enthalten die Mikroorganismen ein Ferrosalz und nur ausnahmsweise Ferriverbindungen. Es tritt daher die Berlinerblaureaktion viel schneller ein, wenn man mit Kaliumferricyanid reagiert oder wenn man dem Ferrocyanid ein Körnchen Kaliumchlorat

direkt unter dem Deckglas zusetzt. Nach letzterer Methode gelang es auch in Penicilliumfäden einen Eisengehalt nachzuweisen. In Saccharomyceten wurden nur einzelne Zellen blau gefärbt, Mikrokokken färbten sich bei meinem Verfahren niemals. Aus den Versuchen ergiebt sich, daß sich die verschiedenen Pflanzen- und Tierzellen ganz verschieden, und zwar individuell gegen Eisensalze verhalten, daß bestimmte Arten das Eisen aufnehmen, auch dann, wenn der Nährboden an sich recht eisenarm ist, und daß man daher wohl berechtigt ist, von ferrophilen Bakterien zu sprechen. Es dürfte von großem Interesse sein, die thiophilen Bakterien in Bezug auf eisenhaltende künstliche Nährböden zu studieren, da sich jedenfalls verschiedene Species finden, die sich direkt schwarz färben durch Ablagerung von Eisensulfid.

III. Ueber den Zusammenhang von pathogenen Bakterien mit Fliegen.

In den Jahren 1840—1850 lehrte in Hannover ein bedeutender Chirurg, Hofrat Dr. Hölscher, an der dortigen chirurgischen Schule. In seinen Vorträgen über Operationen erzählte derselbe, nach einem mir vorliegenden Collegheft von 1843, folgende Curiosa, die zu damaliger Zeit nicht gewürdigt sind und später vergessen wurden. Hölscher machte darauf aufmerksam, daß man bei größeren Operationen sehr reinlich verfahren müsse, man solle sich einen Chirurgen des 17. Jahrhunderts, der auch in oder bei Hannover lebte, zum Muster nehmen. Dieser Arzt nahm vor jeder Operation ein Vollbad, bekleidete sich mit frischer Wäsche und trug über seinem Anzug ein reines, weißes, leinen Kleid. Man glaubte damals, daß eine solche Reinlichkeit wohl ein bischen zu weit getrieben sei; trotzdem der betreffende Chirurg in seinem weißen Hemd recht glückliche Operationen ausführte, suchte man den Grund nicht in der Reinlichkeit, sondern in der persönlichen Geschicklichkeit.

Bei einer anderen Gelegenheit sagte Hölscher, „sein Lehrer glaubte den Fliegen eine große Rolle bei den epidemischen Krankheiten zuteilen zu müssen und er, Hölscher, glaube selbst, daß dem so sei. Sie hätten sich wiederholt davon überzeugt, daß in fliegenreichen Jahren keine oder geringe Epidemieen vorkämen und dann doch gutartig verliefen, daß dagegen in fliegenarmen Jahren eine Epidemie immer bösartiger würde und weitere Verbreitung gewönne."

Es sind dieses zwei kleine Mitteilungen, die nach dem Standpunkt unserer heutigen Wissenschaft höchst interessant sind. Daß im 17. Jahrhundert ein Arzt als Vorläufer der heutigen Antiseptik mit Operationsmantel gearbeitet hat, ist wohl den wenigsten bekannt und daher habe ich diese Thatsache hier angeführt. Daß man jedoch schon vor 50 und mehr Jahren in den Fliegen ein Schutzmittel gegen epidemische Krankheiten erblickte, tangiert meine eigene Untersuchung, so daß ich diese historische Thatsache hier anführen mußte.

Die Mücken, Fliegen, Bremsen sind jedermann als lästiges Ungeziefer und als gefährliche Feinde bekannt, deren Stich unter Um-

ständen Krankheit, Blutvergiftung und Tod bewirkt. Die Bienen, Wespen etc. sind relativ unschädlicher, da ein einzelner Wespenstich oder wenige Bienenstiche niemals eine Blutvergiftung hervorbringen können. In letzterem Falle tritt eine toxische Wirkung durch das direkte Gift des Insektenstachels ein, bei den ersteren Stichen findet Septikämie statt durch Einimpfung und Entwickelung septischer Spaltpilze. Ich habe vor ca. 15 Jahren in einer Arbeit im Archiv für Hygiene Untersuchungen veröffentlicht, aus denen ich den Schluß gezogen hatte, daß unsere Stubenfliegen, die stechenden sowohl wie die saugenden, zur Verbreitung der Bakterien beitragen und unter Umständen pathogene Bakterien übertragen können. In letzter Zeit habe ich diese Versuche wieder aufgenommen, um zu sehen, ob durch das Passieren der Bakterie durch den Verdauungskanal der Fliege eine Veränderung vor sich geht — ob eventuell eine Abschwächung der pathogenen Energie stattfände.

Eine saugende Stubenfliege kann keine Septikämie erzeugen, sie kann dagegen pathogene Bakterien von irgend welchen Substraten auf Nahrungsmittel übertragen und in dieser Weise zur Verbreitung von Epidemieen helfen. Beobachtet man solche Fliegen, so sieht man häufig, daß dieselben ihre Nahrung ausbrechen, es tritt ein heller Wassertropfen aus der Oeffnung des Saugrüssels aus, und versucht man diesen Saft nach dem Ausstreichen auf Deckgläschen zu färben, so findet man (immer in meinen Versuchen!) verschiedene Bakterien, teils Bacillen, teils Mikrokokken. Außerdem werden die aufgenommenen Pilze durch die Exkremente zum Teil wieder entleert, wie ich l. c. nachgewiesen habe, so daß durch die Saugfliegen eine Verbreitung von pathogenen Keimen auf unsere Nahrungsmittel stattfindet.

Die stechenden Insekten, Stechfliegen, Stechmücken und Bremsen können pathogene Keime direkt aus Leichen und faulenden oder infizierten Stoffen in das Blut von Menschen und Tieren übertragen und dadurch eine direkte Infektion hervorbringen. Diese beiden Thatsachen sind allgemein bekannt und lassen uns in den Stechfliegen etc. direkte Feinde erblicken.

Um nun der erwähnten Mitteilung des Hofrat Hölscher experimentell näher zu treten, wurden Versuche angestellt, um zu entscheiden, ob:

1) die pathogenen Bakterien beim Passieren durch den Fliegenkörper abgeschwächt werden können;
2) die vielleicht veränderten Bakterien bei einer neuen Infektion immunisierend wirken;
3) die direkt durch den Insektenstich in das Blut eingeführten Bakterien als Schutzimpfung dienen;
4) durch die eine oder andere Einwirkung die Infektionskraft der Pilze durch die Insekten abgeschwächt werden kann.

Für die ersten Versuche wurde eine Pilzkultur aus Gartenerde in der Weise angelegt, daß eine kleine Probe der Erde in ein Proberöhrchen verflüssigter Nährgelatine gemischt wurde. Nach dem Durchschütteln erkaltete die Gelatine und in dem Röhrchen (die Schicht hatte

15 cm Höhe) gelangten oberhalb die aëroben, in der Tiefe die anaëroben Keime zur Entwicklung. Nachdem sich die Kolonieen entwickelt haben, zerschlägt man das Röhrchen und impft von der oberen Mischung sowohl, wie von der tiefgewachsenen Kulturmischung subkutan auf Mäuse. Die eine oder andere Maus wird in ca. 12 Stunden sterben, so erhält man dann aus der Maus durch weitere Kultur einen sehr virulenten Spaltpilz, wogegen andere Laboratoriumskulturen sehr oft in ihrer Wirkung nachlassen.

Es gelang häufig, einen Bacillus zu isolieren, der anscheinend mit Bacillus septicus Nicolaier identisch war, und sich in Bezug auf die granulierte Gelatinekolonie fast gleich erwies, wie ein Bacillus aus Pferdeblut, welcher mir durch Herrn Apotheker Eilers aus Südafrika gesandt war. Dieser Erdbacillus wurde zu den Versuchen der ersten Stufe benutzt. Eine Reinkultur in Peptonwasser wurde zum Füttern von Fliegen angewandt; die Fliegen kamen in ein großes Präparatenglas mit Drahtsiebverschluß, auf dieses wurden Zwiebackstückchen gelegt, die mit Kultur befeuchtet waren. Die Kulturflüssigkeit selbst kam nicht in das Fliegenglas, damit sich die Tiere nicht von außen mit der Flüssigkeit beschmutzen sollten. Es gelang, die Fliegen 4—6 Tage am Leben zu erhalten.

Die Mäuse sind sehr geschickte Fliegen- und Insektenfänger und verzehren die kleinen Tiere als besondere Leckerbissen. Wenn man also Pilze gebraucht, die per os pathogen wirken und die Mäuse in kurzer Zeit töten, so kann man die gefütterten Fliegen den Mäusen geben und die Resultate abwarten. Ein vollkommen einwandsfreier Pilz, der die verlangte Virulenz besitzt, stand uns nicht zur Verfügung und daher wurden die verfütterten Fliegen auf die Versuchsmäuse verimpft. Gleichzeitig wurden Kontrollversuche gemacht, indem für jede Maus, die mit infizierten Fliegen geimpft war, eine andere mit Fliegen aus dem Garten, die also nicht im Laboratorium schmarotzt hatten, und eine dritte mit der Peptonwasserkultur geimpft wurden. Diese Versuche sind längere Zeit fortgesetzt.

Es starben von je 270 geimpften Mäusen:

a) mit infizierten Fliegen	179	nach	20	Stunden	
	17	„	36	„	und später
b) mit Peptonwasserkultur	223	„	10	„	
	29	„	20	„	
	18	„	36	„	und später
c) mit frischen Fliegen	3	„	10	„	
	11	„	36	„	und später

Während also von den mit infizierten Fliegen geimpften Mäusen annähernd 70 Proz. gestorben sind, und während sich die Pilzkultur als höchst virulent erwies, starben mit reinen Fliegen geimpft nur ca. 5 Proz.

Unter 270 Fliegen, die im Freien gefangen waren, befanden sich 14, deren Eingeweide bereits pathogene Bakterien enthielten. Die Sektion der gestorbenen Mäuse ergab in allen Fällen einen proteusartigen Bacillus im Herzblut. Diejenigen Mäuse, die mit einer Pilzkultur

geimpft waren, zeigten stets denselben Sektionsbefund und im Herzblut dieselben kurzen Stäbchen. Dagegen fanden sich bei den Mäusen der ersten Versuchsreihe verschiedene Bacillen im Blute und waren auch die Sektionsbefunde nicht immer dieselben. Es ergiebt sich daraus, daß diejenigen Fliegen, welche mit dem pathogenen Bacillus gefüttert waren, bereits andere pathogene Keime in ihrem Intestinum beherbergten, und daß nicht alle letalen Ausgänge auf den gefütterten Bacillus zurückzuführen sind. Leider waren die 196 Mäuse, die nach der ersten Impfung starben, nicht von Anfang an auf die spezifischen Bakterien untersucht, und auch später, als jedes Tier seziert und als Blutpräparat untersucht war, wurden die Resultate nicht auseinander gehalten. Die Versuchsreihe ergiebt jedoch, daß von 100 Mäusen nach dem Impfen mit pathogenen Fliegen annähernd 70 starben und 30 gesund blieben, daß das Resultat sich noch mehr zu gunsten der gesund verbleibenden verschieben würde, wenn es gelingt, einen Stamm ganz gesunder Fliegen zu halten. Es folgt dann ein weiterer Schluß, daß die Fliegen imstande sind, verzehrte Bakterien teils zu verdauen, teils in ihrer pathogenen Wirkung abzuschwächen.

Wurden die überlebenden Mäuse mit der virulenten Pilzkultur geimpft, so starben jetzt nur mehr 30—50 Proz., im Durchschnitt aller Versuche 42 Proz.

Die letzten Versuche können als Antwort auf meine zweite Frage dienen, da dieselben den direkten Beweis liefern, daß diejenigen Tiere, welche eine erste Infektion überstanden haben, gegen die nachfolgende Impfung zum Teil immunisiert sind. Die Resultate sind nicht genau übereinstimmend und bewegen sich in Grenzen von 30—50 Proz., also in ziemlich weiten Grenzen. Wenn man aber die Versuchsobjekte berücksichtigt, so kann man keine übereinstimmenden Resultate erwarten, weil mit zwei Tierarten experimentiert wurde, die doch in ihrem Gesamtorganismus und in Bezug auf ihre physiologische Energie so verschieden sind, daß man ebensowenig zwei gleichkräftige Mäuse als zwei gleichkräftige Fliegen aussuchen kann. Auch die Menge der in den Fliegenleib gebrachten Bakterien läßt sich nicht einmal annähernd schätzen. Die Versuche stehen mithin auf schwachen Unterlagen, ich wüßte jedoch keine anderen Tiere, die man mit mehr Aussicht auf genaue Resultate an Stelle der Mäuse benutzen könnte, und die Fliege ist als Versuchstier gegeben, denn die ganze Arbeit dreht sich ja nur um die Fliegen, Mücken und Bremsen, denen man auch den Floh anreihen könnte. Zu den Impfungen können exquisite septische Bakterien benutzt werden, da die Bakterien der Infektionskrankheiten zu geringe Einwirkung auf Mäuse und andere Tiere besitzen. Die Anthrax-, Rotlauf- und andere Seuchenbakterien werden sich genau so verhalten, wie der Erdbacillus, so daß keine Veranlassung vorlag, auch noch andere Bakterien in der gleichen Weise auf die Mäuse zu prüfen.

Man soll nur nicht zu weit analogisieren und aus den Tierversuchen direkt auf menschliche Verhältnisse schließen; ganz gleich verhalten sich die Tiere und Menschen denn doch nicht; aber in den Haupteffekten sind sich die Warmblüter gleich, und im großen und

ganzen werden sich auch Mensch und Maus gegen pathogene Bakterien gleich verhalten, wenigstens qualitativ mit gewissen Einschränkungen, die bekannt sind.

Was die dritte Frage betrifft, ob die stechenden Insekten durch das Einbringen von pathogenen Keimen in die Blutbahn eine Immunisation erzeugen können, so muß gleich im voraus bemerkt werden, daß man dieser Frage auf dem Wege des Experimentes fast gar nicht näher treten kann. Es sind mir keine stechenden Insekten bekannt, welche außer dem Floh auf die Maus gehen; denn die größeren Insekten fängt die Maus mit großer Geschicklichkeit und verzehrt sie mit Wohlbehagen, und Floh, auch Wanze sind so wenig für das Experiment geeignet, daß erst eine besondere Ausbildung — vielleicht eine gegenseitige Ausbildung — dazu gehört, mit diesen kleinen Insekten als Versuchstiere zu experimentieren. Es läßt sich aber wohl apodiktisch annehmen, daß die beiden Schmarotzer, Floh und Wanze, in erster Linie in Frage kommen, wenn es sich um eine Schutzimpfung oder Infektion durch stechende Insekten handelt.

Die Schutzimpfung könnte sich nur um Infektionskrankheiten, handeln, die wie Typhus. Cholera, Tuberkulose etc. in epidemischen Bezirken, gebunden an Zeit und Ort, auftreten. Bekanntlich sind die Menschen ganz verschieden empfänglich für Insektenstiche, bei dem einen schwillt jeder Stich bedeutend an, bei dem anderen kommt keine Reaktion zustande. Die Insekten sondern vielleicht ein giftiges Sekret ab, welches Anschwellungen hervorbringt. sie tragen aber auch in vielen Fällen pathogene Bakterien in ihren Stechwerkzeugen, die eine stärkere Reaktion hervorbringen können und im schlimmsten Falle eine Sepsis erzeugen. Es ist mir nicht gelungen, über diese Frage zu irgend welchen Resultaten durch das Experiment zu gelangen und daher muß die dritte Frage vorläufig unentschieden bleiben. Man könnte dagegen aus neueren Thatsachen die Hypothese ableiten, daß geringe Mengen normal pathogener oder größere Mengen abgeschwächter Keime eine Immunisierung der infizierten Tiere hervorbringen. Man könnte auch annehmen, daß die Bacillen von Typhus, Cholera, Diphtherie und Tuberkulose nach minimaler subkutaner Einimpfung eine Immunisierung erzeugen, aber experimentell läßt sich diese Annahme nicht beweisen. Damit wäre dann die Beziehung der stechenden Insekten zu der Uebertragung von Infektionen vorläufig abgeschlossen, es läßt sich nur wünschen, daß von anderer Seite diese wenigen Versuche erweitert und genau geprüft werden. Meine eigene Auffassung kann ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Erstens wird durch Fliegen und andere Insekten ein ansteckendes Material verschleppt, die Tiere nehmen durch ihre Saug- und Freßwerkzeuge, durch Füße und Leib manche lebenden Bakterien aus faulendem Material, aus tierischen und menschlichen Abfallstoffen, aus Auswurf, Eiter und Exkrementen etc. auf und übertragen die Keime auf unsere Nahrungsmittel, wo unter Umständen eine natürliche Vermehrung der pathogenen Keime stattfinden kann.

Zweitens werden die pathogenen septischen Bakterien durch die Aufnahme in den Insektenkörper abgeschwächt, die Versuche haben

ergeben, daß ca. 30 Proz. von infizierten Stubenfliegen keine pathogenen Pilze enthalten, wenn die Tiere ca. 12 Stunden nach der Aufnahme der Bakterienkultur auf Mäuse subkutan verimpft werden.

Drittens ist es erwiesen, daß die Menschen sich gegen Insektenstiche verschieden verhalten. Gesunde vollblütige Personen sind weniger empfänglich, als leukämische Personen. Die Vernichtung der pathogenen Keime wird im Menschenblute anscheinend mehr durch die roten Blutkörperchen bewirkt, als durch die im leukämischen Blute vorwiegenden weißen Blutköperchen. Die Phagocytentheorie ist auf bleichsüchtige Damen nicht anzuwenden, da diese am meisten durch Mückenstiche zu leiden haben; vorausgesetzt, daß die Mücke in erster Linie die pathogenen Bakterien durch den Stich in die Haut überpflanzt.

Viertens ist es wahrscheinlich, daß die Insekten entweder eine große Vernichtungskraft gegen Bakterien haben, oder durch den Stich auf irgend eine Weise Immunität erzeugen. Ich glaube die vierte Frage meiner heutigen Mitteilung bejahen zu können, nämlich in der Weise, daß die Infektionskraft der pathogenen Pilze durch Insekten abgeschwächt wird, so daß in Gegenden, die reich an Insekten, Fliegen und Mücken sind, weniger und gutartigere Epidemieen von Bakterienkrankheiten auftreten, als in insektenarmen Gegenden oder in insektenarmen Jahren.

Die epidemischen Mykosen verändern mit der Zeit ihren Charakter und ihre Intensität, und beides hängt wahrscheinlich mit der Verbreitung stechender Insekten zusammen.

Bemerkung zu Dr. Kolle's Referat meines Aufsatzes „Prof. Kitasato's Anticholeraserum".

Von

A. Nakagawa.

Es ist leicht einzusehen, daß für einen so tüchtigen Experimentator wie Dr. Kolle meine kurze Mitteilung (Brit. med. Journ. July 18. 1896) über die von Prof. Kitasato ausgeführten Heilversuche mit Choleraserum sich als sehr lückenhaft erwiesen hat (s. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. No. 13/14). Zunächst möchte ich hier aber darauf aufmerksam machen, daß ich damals nicht die Absicht hatte, eine vollständige Darstellung von Prof. Kitasato's Arbeit zu geben, weil ich glaubte, daß der Herr Professor selbst kurz danach in einer der deutschen Fachschriften seinen Bericht erstatten würde. Darum habe ich absichtlich das Detail seiner Forschungen, insbesondere den experimentellen Teil derselben, nicht zu berühren gesucht. Ebenfalls schien es mir überflüssig, mich mit der diesbezüglichen Litteraturangabe zu beschäftigen, und deshalb beschränkte ich mich auf die

ganz allgemeine, sozusagen „nichtspezialistische" Beschreibung von den Heilversuchen, welche bei der Epidemie im vorletzten Jahre im Hiroo-Cholera-Hospital angestellt worden waren. Nur die Darlegungen der Herstellungsweise sowie des Immunisierungswertes des Serums, welche unbedingt nötig waren für das Verständnis meiner Beschreibung, hatte ich dort geben wollen.

Wenn der unbefangene Leser aus meiner Darstellung den Eindruck gewonnen hat, als ob ich für Prof. Kitasato die Priorität bezüglich des Choleraserums in Anspruch zu nehmen den Wunsch hätte, so bedauere ich jetzt die Kürze meiner Mitteilung sehr; denn ich kenne sehr wohl die im Berliner Institute für Infektionskrankheiten in jahrelanger Arbeit ausgeführten Immunisierungsversuche gegen Cholera und Typhus von Prof. Pfeiffer und seinen Mitarbeitern, unter denen ich auch den Namen des Herrn Dr. Kolle zu erwähnen die Ehre habe. Gern hätte ich gesagt, daß der allerwichtigste Unterschied zwischen den antitoxischen und den baktericiden Wirkungen der Immunsera zuerst von Prof. Pfeiffer entdeckt und dem eingehendsten Studium unterworfen worden ist. Allein ich muß ganz besonders betonen, daß, weil die antitoxische Kraft des Choleraserums von Pfeiffer geleugnet wird, Prof. Kitasato als der Verteidiger derselben hervortrat. Sein Anticholeraserum hat also antitoxische Wirkung, und zwar neutralisiert 0,2 ccm desselben 2 ccm des Toxins unter gleichzeitiger Injektion in die Meerschweinchenbauchhöhle. Ueber die Kontrollversuche wurde damals wie folgt berichtet:

Versuche mit Sera normaler Tiere.

No.	Meerschweine Körpergewicht	Toxin	Serum (normales)	Ergebnis
45	242 g	2,00 cc	0,5 cc (S)	gestorben in der Nacht
46	262 „	2,00 „	0,5 „ (P)	gestorben am nächsten Tage gegen Abend.

Die tödliche Dosis des Toxins (intraperitoneal) ist 1,5 cc.
Toxin und Serum sind gleichzeitig injiziert worden.
(S) Schaf, (P) Pferd.

Endlich ein Wort über Mortalitätszahlen. Ich hatte nicht gemeint, daß die therapeutische Wirksamkeit durch die dort angegebenen Zahlen absolut bewiesen worden wäre. Doch muß zugegeben werden, daß, wenn die Mortalität in zwei anderen Hospitälern in Tokio bis zu 70 Proz. aufgestiegen ist und die gesamte Mortalität im Hiroohospital 51 Proz. zeigte, die Serumbehandlung keinen ungünstigen Erfolg gehabt hat. Schon dort hatte ich die Gelegenheit benutzt, hinzuzufügen, wie ich dieses Ergebnis betrachtete, und zwar mit folgenden Worten: „Without claiming to draw, from a number relatively so small, the final conclusion that the serum treatment was attended with the reduction of 20 % in the mortality statistics, it is evident at least that the result of the new therapy was not an unfavorable one."

Referate.

Orlowski, A. A., Beitrag zur Kenntnis der biologischen und pathogenen Eigenschaften des Bacterium coli commune. [Diss.] St. Petersburg 1897.

In der nicht unwichtigen Frage nach der Stellung des Bacterium coli commune gegenüber dem Typhusbacillus standen sich zwei Ansichten schroff gegenüber, von denen die eine überhaupt nur Colibacillen anerkannte, die mit außerordentlicher Variabilität behaftet unter gewissen nicht näher aufgeklärten Umständen virulent würden und dann beim Menschen das Krankheitsbild des Typhus abdom. hervorriefen, während die andere Colibacillen von Typhusbacillen scharf trennte. Vermittelnd zwischen beiden trat eine dritte ein, die jetzt wohl von den meisten Autoren vertreten wird und die zu stützen die zu besprechende Arbeit einen Beitrag liefert. Dieser Ansicht zufolge ist das Bact. coli scharf vom Typhusbacillus zu trennen, was jetzt in jedem Falle ja auch leicht durch die Serumreaction gelingt, doch besitzt das Bact. coli eine sehr bedeutende Variabilität seiner biologischen Merkmale, dank der es in der Natur in einer großen Anzahl von Varietäten vorkommt, die unter günstigen Bedingungen in einander überzugehen imstande sind. Von diesem Gesichtspunkte aus reiht Verf. seine 11 einigermaaßen konstanten Varietäten nicht in ein künstliches System ein, sondern stellt einen Grundtypus mit den für das Bact. coli herkömmlichen charakteristischen Haupteigenschaften auf (diese sind: träge Eigenbewegung, 1—6 Geißeln, Coagulation von Milch, Gasbildung in zuckerhaltigen Nährböden, Indolbildung, H_2S-bildung, Gram-negativ, Kartoffelkultur, charakteristische Gelatinekolonie) und ordnet die Varietäten in absteigender Reihe an, je nachdem sie mehr oder weniger der charakteristischen Eigenschaften aufweisen. Die Varietäten der letzten Reihen nähern sich ihrem biologischen Verhalten nach sehr den Typhusbacillen. Diese 11 Kulturen werden nun auf ihre pathogenen Eigenschaften gegenüber Kaninchen und Meerschweinchen geprüft, wobei es sich herausstellt, daß die Virulenz um so größer ist, je näher die Varietät dem Grundtypus steht; auch ist ein gewisser Parallelismus zwischen pathogener Kraft und Milchcoagulationsvermögen zu konstatieren. Versuche, die Virulenz durch Zusatz von Prodigiosustoxin zu steigern, gelingen und wird dadurch der letale Ausgang beschleunigt. Aus den Tierversuchen glaubt Verf. auch den Schluß ziehen zu dürfen, daß im Tierkörper eine Varietät leicht in eine andere überzugehen imstande ist, was hauptsächlich solche Fälle beweisen, wo bei der Sektion im Blut und den Organen eine andere als die injizierte Varietät gefunden wird, gleichzeitig aber im Darmkanal nur das typische Colibacterium nachzuweisen war.

Die toxischen Wirkungen der durch Kochen abgetöteten Kulturen sind nicht erheblich; die Injectionen ziehen bei den Tieren Apathie,

Apetitmangel, eine Gewichtsabnahme und Diarrhoe nach sich, doch sind die Erscheinungen schnell vorübergehender Art. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr variabler Natur und weisen nichts auffallend Charakteristisches gegenüber Kontrollversuchen mit Injektionen von Typhusbacillen auf. Allerdings tritt bei intraperitonealer Application fast stets eine fibrinöse Peritonitis in den Vordergrund.

Zum Schluß werden einige Versuche zur Entscheidung der Frage nach der spezif. Immunität angestellt, die wegen der geringen Zahl der Versuchsobjekte zwar als nicht beweisend betrachtet werden, jedoch zeigen, daß Typhusserum Meerschweinchen sowohl gegen Typhus- als Coliinfektion zu schützen imstande ist. Bei Kaninchen wird der Verlauf der Infektion scheinbar nicht beeinflußt. Durch Coliserum wird sowohl bei Typhus- wie bei Coliinfektion der Tod abgewendet.

In vitro wirkt Typhusserum agglutinierend auf Typhus-, nicht auf Colibacillen. Coliserum wirkt ebenso, d. h. agglutiniert Typhusbacillen und läßt Colibacillen unbeeinflußt.

Ucke (St. Petersburg).

Mayer, Ch. v., Etude sur la pathogénie de l'appendicite. [Arbeiten der chirurgischen Klinik der Universität Lausanne (Prof. Roux)]. (Revue médicale de la Suisse Romane. 1897. No. 4.)

Beim IX. Chirurgischen Kongreß zu Paris hatte Prof. Roux gesagt, daß die Rückfälle der Appendicitis in dem Microbisme latent zu suchen seien. Verf. hat, um diese Behauptung zu bestätigen, 40 Processus vermiformes bakteriologisch untersucht. Sie konnte also finden: 1) Bacterium coli commune; 2) Bacillen von 21 μ, denjenigen des Milzbrandes sehr ähnlich; 3) Diplococcus intestinalis major und minor; 4) kleine Kokken; 5) kleine Bacillen von 0,3 μ, denjenigen von Loeffler ähnlich; 6) Bakterien von 4—6 μ mit Sporen; 7) Diplococcus lanceolatus (in einem Falle mit Bronchopneumonitis).

Diese Mikroorganismen, die in den Wänden des Processus vermiformis leben, sind die Erreger der rückfallenden Appendicitis.

B. Galli-Valerio (Mailand).

Roemheld, Ueber Pneumokokkensepsis. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 23. p. 603.)

Verf. bespricht einen Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion, welche unter dem Bilde einer kryptogenetischen Sepsis einherging.

Zur Blutuntersuchung wurde während eines Schüttelfrostes ein Einschnitt in die aseptisch gemachte Fingerkuppe des rechten Zeigefingers gemacht und mit der Platinöse Blut auf alkalisches Glyzerinagar geimpft. Die Agarplatten blieben steril. In den angefertigten Deckglaspräparaten fand sich nur eine sehr bedeutende Leukocytose, die immerhin auf das wahrscheinliche Vorhandensein von Mikroorganismen hinwies. Diplokokken fanden sich nicht. Daß die Fränkel'schen Pneumokokken trotzdem im Blute cirkuliert haben mußten,

das bewiesen die in autopsia gefundenen metastatischen Eiterungen, insbesondere die vereiterten Milzinfarkte. Als sich bei der Patientin die Symptome einer Meningitis einstellten, wurde die Lumbalpunktion vorgenommen. In der nur in sehr geringer Quantität leicht getrübten Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich sehr spärliche rote, wenig weiße Blutkörperchen. Letzere enthielten in ihrem Innern keine Mikroorganismen. Die Trübung des Liquor cerebrospinalis war in der Hauptsache durch freiliegende Diplokokken bedingt. Diese zeigten vielfach ausgesprochene Lanzettform, hatten alle Kapseln und waren nach Gram färbbar.

Während der Autopsie wurde vom Gehirneiter, dem Liquor cerebrospinalis, vom Blute, der Vena jugularis, von den Exkrescenzen im Endokard, von der Milz, Niere und Lunge auf schrägerstarrten Glycerinagar abgeimpft, sowie Platten gegossen. Röhrchen und Platten blieben steril. Eine weiße Maus, subkutan mit Blut aus der Vena jugularis geimpft, blieb gesund. Subkutane Injektion mit Cerebrospinalflüssigkeit hatte beim Kaninchen einige Tage mäßige Schwellung an der Injektionsstelle und leicht gestörtes Allgemeinbefinden zur Folge. Die mit der Cerebrospinalflüssigkeit beschickte Bouillon ließ nach 24 Stunden eine geringe wolkige Trübung erkennen. Ausstrichpräparate ergaben Diplokokken, die sich nach Gram färbten. Ein Kaninchen starb nach Injektion von 1 Pravazschen Spritze Bouillonkultur in die Pleurahöhle, nach 3 Tagen an Septikämie. Die Autopsie ergab eiterige Pleuritis und Mediastinitis, sowie Milztumor. Im Herzblute sowie im Pleuraeiter und in der Milzpulpa, wurden zahlreiche Pneumokokken nachgewiesen, welche Lanzettform und Kapseln zeigten. In den übrigen Organen konnten die Diplokokken nur mikroskopisch nachgewiesen werden.

Der Fall ist nach zwei Richtungen von Interesse, einmal wegen des besprochenen bakteriologischen Befundes einer allgemeinen Monoinfektion mit den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokken, sodann aber auch wegen der ihm eignen klinischen Bedeutung.

Es handelt sich um die successive Entwickelung einer Allgemeinerkrankung aus dem anfänglichen Bilde einer einfachen, leichten Polyarthritis rheumatica heraus bei einem Mädchen, das früher schon wiederholt Attacken von Gelenkrheumatismus überstanden und als Folgeerscheinung derselben ein vitium cordis zurückbehalten hat. Die Patientin erkrankt mit unbestimmten Symptomen, die zuerst an ein neues Recidiv von Gelenkrheumatismus denken lassen. Die zu Anfang beobachtete Angina paßt gut zu dieser Deutung. Trotz antirheumatischer Behandlung verschlimmert sich der Zustand, ohne daß die klassischen Symptome des ausgesprochenen Gelenkrheumatismus, Gelenkschwellung und Rötung auftreten. Es stellen sich Schüttelfröste ein, es entwickelt sich ein Status typhosus. Der infektiöse Charakter verrät sich durch Auftreten eines Herpes labialis, mehr und mehr aber noch durch die wiederholten Schüttelfröste und das Fieber. Um diese Zeit macht sich eine Komplikation an dem schon früher erkrankt gewesenen Herzen bemerkbar.

Im Laufe der folgenden Tage entwickelt sich dann unter mehr-

maligem Auftreten von Schüttelfrösten das ausgesprochene Bild einer septischen Allgemeininfektion, die schließlich durch das Hinzutreten einer eiterig-septischen Meningitis den Tod herbeiführt.

Hiernach geht die relativ gutartige rheumatische Erkrankung bei einer neuen Exacerbation scheinbar über in das schwerste septische Krankheitsbild. Es liegt somit der Gedanke nahe, daß zwischen beiden Krankheiten — Gelenkrheumatismus und kryptogenetischer Sepsis — enge Beziehungen bestehen, ja daß beiden möglicherweise die gleiche Aetiologie zukommt und daß es sich bei beiden nur um graduelle Unterschiede in der Virulenz der Krankheitserreger handelt. Deeleman (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Foulerton, Alexander G. R., On serum diagnosis in glanders. (The Lancet. 1897. p. 1201. Mai.)

M. Fadyeen beobachtete, daß das Serum eines rotzigen Pferdes in Verdünnung 1:20 agglomerierend auf Rotzbacillen wirkte, normales Serum ohne Einfluß blieb. Foulerton stellte bei einem Rotzkranken eine gleiche agglomerierende Eigenschaft des Blutserums in Verdünnung 1:20 fest. Normales Menschenserum fand er unwirksam, dagegen zeigte das Serum von 4 Typhuskranken und Diphtherieheilserum zu 300 Einheiten pro 1 ccm vom Pferde eben so starken Effekt auf die Rotzbacillen als das Serum des Kranken. Danach hält Verfasser eine Rotzdiagnose mit Hülfe der Serumreaktion noch nicht für möglich, behält sich aber vor, über weitere Untersuchungen demnächst zu berichten. Rudolf Abel (Hamburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Meyer, R., Ueber Intubation und Serumtherapie bei Kehlkopfdiphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 26. p. 704.)

Im Allerheiligenhospital zu Breslau wurden von 1872—89 im ganzen 22,6 Proz. der tracheotomierten Fälle geheilt, während 77,4 Proz. starben. Von 1890 bis Oktober 1894 betrug die Zahl der geheilten Fälle nur 18,2 Proz., während 81,8 Proz. starben. Mithin endeten in der Vorserumperiode insgesamt 78,7 Proz. der Fälle tödlich und

21,3 Proz. wurden geheilt. Seit Einführung der Serumtherapie starben nur noch 51,5 Proz., während 48,9 Proz. geheilt wurden. Von den 131 mit Serum behandelten Kindern wurden 105 tracheotomiert; 61 = 58 Proz. davon starben, geheilt wurden 44 = 42 Proz.; intubiert wurden 20, davon starben 3 = 15 Proz., geheilt wurden 17 = 85 Proz.; intubiert und sekundär tracheotomiert wurden 6, davon starben 3 = 50 Proz., geheilt wurden 3 = 50 Proz. Nur Larynxdiphtherie hatten davon 25 Kinder, der Larynx und Parynx war befallen bei 76; außerdem hatten noch Nasendiphtherie 7. Bei 23 fehlen genauere Angaben. Von 85 bakteriologisch untersuchten Fällen fanden sich bei 68 (=82 Proz.) Diphtheriebacillen und zwar 53mal allein und 15mal mit Streptokokken. Nur Streptokokken fanden sich in 9 Fällen und negativ oder unsicher war der bakteriologische Befund in 6 Fällen. Vier Fälle waren mit andern Krankheiten und zwar 2 mit Scharlach und 2 mit Masern kombiniert. Irgend welche Nachteile von den Einspritzungen wurden nicht wahrgenommen. Die mehrfach beobachteten Exantheme hatten niemals nachteilige Folgen. Deeleman (Berlin).

Steele, A case of typhoid fever treated with antityphoid serum: recovery. (British medical Journal. 1897. April 17.)

St. berichtet über einen mit Antityphusserum behandelten Fall von Abdominaltyphus. Es wurden innerhalb von 8 Tagen 5 subkutane Injektionen zu je 10 ccm Serum in die vordere Bauchwand gemacht, und zwar gewöhnlich einen um den anderen Tag, einmal auch 2 Tage hintereinander.

St. sah nach den einzelnen Injektionen eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, besonders ließen die Kopf- und Gliederschmerzen nach. Die günstige Wirkung war besonders auffallend nach der ersten Einspritzung. Ein bemerkenswerter Einfluß auf die Temperatur ist aus der von St. beigefügten Tabelle nicht ersichtlich. Außer einem leichten Urticaria-ähnlichen Exanthem sind Nebenwirkungen des Serums nicht bemerkt worden.

Der Hauptvorzug dieses Antityphusserums scheint seine Unschädlichkeit zu sein. Uhlenhuth (Berlin).

Mouton, J., Der Wert des Tuberkulins als Diagnosticum. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 22. p. 579.)

Verf. ist der Meinung, daß das alte Koch'sche Tuberkulin zwar für Rindertuberkulose ein gutes Diagnostikum sei, dagegen nicht für Menschentuberkulose. Er injizierte 12 teils tuberkuloseverdächtige, teils anderweit erkrankte Patienten mit Dosen von $^1/_2$—1 mg Tuberkulin von Dr. Libbertz-Berlin. Einer Patientin injizierte er bis 3 mg. Die Untersuchung des Blutes auf Leukocyten vor und nach der Injektion ergab keine Abweichung von der Norm. Er sieht daher in der Blutreaktion nach Injektion kleiner Dosen kein diagnostisches Hilfsmittel. Die Patientin, bei welcher die Sektion Carcinoma ventriculi ergab, reagierte bei Dosen zwischen $^1/_2$—3 mg einmal mit 37,8° C. Bei einem 2. Falle

– Injektion von $^1/_2$ mg — und einem 3. Falle — Injektion von $^1/_2$ und 1 mg —, wo die Sektion Nephritis ergab, fand keine Temperaturerhöhung statt. Bei einem 4. Falle, wo nach der Injektion von $^1/_2$ mg eine Infiltration der Injektionsstelle eintrat, stieg die Temperatur bis 39.5 ° C. Bei einem 5. Falle trat zwar nach Injektion von $^1/_2$ und 1 mg kein Fieber, dagegen nach nochmaliger Injektion von 1 mg, wonach Infiltration an der Injektionsstelle sich entwickelte, Temperatursteigerung bis 39,8 ° C ein. Verf. glaubt, daß, wenn Infiltration vorhanden, auf Temperatursteigerung kein Wert zu legen ist. In einem 6. Falle mit Verdacht auf Tuberkulose fand er nach Injektion von $^1/_2$ mg 1 mal 37,7 und 1 mal 38,7 ° und zwar erst 48 Stunden nach Injektion von 1 mg. In einem 7. Falle — Pleuritis exsudativa serosa — bei einem jungen 17-jährigen Mädchen mit 30 Proz. Hämoglobingehalt stieg die Temperatur an 2 auf eine Injektion von $^1/_2$ mg folgenden Tagen bis 37,9 ° C. Im 1. Falle, bei einem ganz gesunden 18-jährigen Mädchen, ohne irgendwelchen Verdacht auf Tuberkulose, war die Temperatur 33 Stunden nach der Injektion von $^1/_2$ mg 37,6 ° C; 21 Stunden nach der Injektion von 1 mg 38,5 ° C. Bei einem 9. Falle, einer 35-jährigen Frau mit Rheumatismus articulorum subacutus, welche stets subfebril war, stieg die Temperatur nach Injektion von $^1/_2$ mg bis 38,4 ° C, nach Injektion von 1 mg bis 39,2 °, immer etwa 40 Stunden p. i. Der 10. Fall kam zur Autopsie. Es war eine Frau mit Carcinoma hepatis; höchste Temperatur 37,7 ° C; auf $^1/_2$ mg folgte gar keine Reaktion, auf 1 mg Temperatur von 38,1 ° C; 9 Stunden p. i. Bei der Autopsie fand sich Tuberculosis pulmonum diffusa. Der 11. Fall, eine Chlorotica mit Bronchitis diffusa, zeigte nach Injektion von $^1/_2$ mg eine Temperatur bis 38,2 ° C. Der 12. Fall endlich, ein tuberkuloseverdächtiges Mädchen, reagierte gar nicht nach $^1/_2$ mg, zeigte aber nach Injektion von 1 mg eine Temperatursteigerung von 40 ° C innerhalb 24 Stunden p. i. mit Schwellung zweier Lymphdrüsen unter der Mandibula.

Verf. beantwortet dann auf Grund der darauf bezüglichen Gesamtlitteratur aus den Jahren 1890—1892 folgende Fragen. 1) Wieviel Tuberkulin soll eingespritzt werden? Es ergab sich, daß man 1—10 mg zur Diagnostizierung der Tuberkulose zu injizieren pflegte, meist jedoch nur bis 5 mg ging. 2) Welche Temperatursteigerung soll als Reaktion gelten? Er konstatiert eine Verschiedenheit der Meinungen. Koch fand Temperatursteigerungen bis 38 ° C nicht genügend, dagegen nennt Vogl Temperaturerhöhung bis 37,6 ° schon Reaktion. 3) Ist es möglich, daß tuberkulöse Individuen nicht, nichttuberkulöse Individuen dagegen wohl eine Temperatursteigerung zeigen nach einer Injektion von Tuberkulin? a) Es können bestimmt nichttuberkulöse Individuen nach Dosen von 1—10 mg eine sogar nicht geringe Temperaturerhöhung darbieten. b) Tuberkulöse Individuen reagieren unter Umständen nach Injektion von 1—10 mg nicht mit Temperatursteigerung, obwohl sie nicht zu denjenigen Phthisikern gehören, von denen Koch sagt: „sie reagierten nicht". Ist eine Gefahr mit der Injektion des Mittels verbunden? Kliniker und pathologische Ana-

tomen sind darüber einig, daß sicher mit der Anwendung des Mittels Gefahren verbunden sind, falls der Patient eine Tuberkulose hat; und wenn auch die Gefahren vielleicht sehr gering sind — vorausgesetzt, daß die Dosis klein und die Tuberkulose beschränkt ist —, sie aber auch ganz bedeutend sein können, wo große Dosen injiziert werden und eine mehr ausgedehnte Tuberkulose vorliegt.

Verf. hält es für nicht vorsichtig, „endlich das thörichte Vorurteil von mobil gemachten Tuberkelbacillen“ fallen zu lassen, wenigstens nicht, wenn größere Dosen (mehr als 1 mg zugleich) Tuberkulin eingespritzt werden. Er hält es für unmöglich, „die diagnostische Verwendung des Tuberkulins auch nach Analogie der Perlsuchtbekämpfung zu vertreten“, weil eine Analogie der Verwendung bei Rindern und Menschen unmöglich ist, da die Fundamentalbasis des Tuberkulingesetzes der ersteren bei der zweiten völlig fehlt und fehlen wird. Verf. hält es für notwendig, zum Schluß zu betonen, daß Herr Prof. Nolen, welcher ihm die Arbeit empfohlen hat, mit seinen Schlußfolgerungen nicht übereinstimmt. Deeleman (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Claudius, Méthode de coloration à la fois simple et contrastante des microbes. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 4. p. 332—335.)

Gibier, P., Description d'un procédé permettant d'obtenir une toxine diphtérique extratoxique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 392—394.)

Morphologie und Systematik.

v. Linstow, Zur Systematik der Nematoden nebst Beschreibung neuer Arten. (Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XLIX. 1897. Heft 3. p. 608—622.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Conrad, E., Bakteriologische und chemische Studien über Sauerkrautgärung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXIX. 1897. Heft 1. p. 56—95.)

Eriksson, J., Vie latente et plasmatique de certaines urédinées. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 9. p. 475—477.)

Gérard, E. et **Darexy, P.**, Recherches sur la matière grasse de la levure de bière. (Journ. de pharm. et de chimie. 1897. No. 6. p. 275—280.)

Giard, A., Sur l'autotomie parasitaire et ses rapports avec l'autotomie gonophorique et la schizogonie. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 380—382.)

Serafini, G., Ueber die Entwickelung des anaërob kultivierten Bacterium coli commune. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 11. p. 544—547.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Hammerl, H., Ueber das Vorkommen des Bacterium coli im Flußwasser. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 11. p. 529—544.)

Pellegrini, P., Contributo allo studio dei bacilli tifosimili delle acque. (Ufficiale sanit. 1897. Gennaio.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bericht über die Thätigkeit des milchwirtschaftlichen Instituts in Hameln im Jahre 1896. gr. 8°. 32 p. m. 6 Anlagen. Hameln (Adolf Brecht) 1897. 1 M.

Bodin, P., Sur le lait stérilisé. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 22. p. 685—688.)

Frank, Die neueren Forschungen über die Ursache des Faulens der Kartoffeln. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1897. Ergänzungsheft II. p. 7—9.)

Martinand, V., Sur l'oxydation et la casse des vins. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 10. p. 512—513.)

Pasteurisierung der Magermilch als Schutz gegen die Verbreitung der Tuberkulose. (Milch-Ztg. 1897. No. 21. p. 326—328.)

Polak, J., Przyczynek do bakteriologij ostryg. (Zdrowie. 1897. No. 138. p. 92—97.)

Untersuchungen über die Lebensfähigkeit der Pestbacillen in Körnerfrüchten. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 21. p. 188—190.)

Wohnstätten u. s. w.

Tichborne, Ch. R. C., The dissemination of microorganisms, and the best methods of destroying germ emanations from sewer gas. (Chemic. News. 1897. No. 1958. p. 266—268.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Busse, O., Die Hefen als Krankheitserreger. gr. 8°. 98 p. Mit 2 lith. Bunttaf. u. 9 Fig. im Text. Berlin (August Hirschwald) 1897. 3,60 M.

Kondratjew, A., Zur Frage des Selbstschutzes des Organismus gegen bakterielle Infektion. (Bolnitschn. gas. Botkina 1897. No. 4—6.) [Russisch.]

di Mattei, E., Ueber Prädisposition zu Infektionskrankheiten durch Einatmung der in den verschiedenen Gewerben gewöhnlicheren schädlichen Gase und Dünste. 1. Teil: Giftige Gase. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXIX. 1897. Heft 3. p. 185—268.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Filatow, N., Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten im Kindesalter. Nach der 2. russ. Aufl. übers. von L. Polonsky. 10.—12. (Schluß-)Lfg. gr. 8°. VII u. p. 433—575. Wien (Safar) 1897. 3 M.

Theodor, Absperrungen als Schutzmaßnahmen gegen Infektionskrankheiten. (Gesundheit. 1897. No. 8, 9. p. 113—115, 131—134.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Arnold, W. J. J., Notes on an epidemic of rubella. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1902. p. 1474—1475.)

Carrel-Billiaut, A., Une épidémie intérieure de varicelle dans un asile d'enfants; arthrite varicellique. (Province méd. 1897. 20. févr.)

Dietrich, Mehrere Fälle von echten Pocken und einige sich daran anschließende Beobachtungen über die Ansteckungsgefahr bei Pocken und über die Immunität der Geimpften. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 462—466.)

Herschell, On the efficacy of vaccination. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1898. p. 1247—1248.)

v. Ranke, H., Zur Scharlachdiphtherie. (Verhandl. d. 13. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. etc. in Frankfurt a. M. 1896. Wiesbaden 1897. p. 146—160.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Carmouze, La fièvre bilieuse hématurique au Soudan (Hivernage 1896). (Arch. de méd. navale. 1897. No. 5. p. 337—356.)

Geddings, H. D., The bubonic plague bacillus as studied at the Pasteur Institute. (Public health reports. 1897. No. 20, 21. p. 463—466, 491—493.)

Igl, J., Der Typhus in Brünn während der Jahre 1849—1895. Eine hygienische Studie. (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 20. Beil. p. 13—93.)

Lustig, A. u. Zardo, E., Beitrag zum Studium der feineren Gewebeveränderungen bei der experimentellen Beulenpest. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 10. p. 389—392.)

Mamonow, N., Beobachtungen über die Widal'sche Serumdiagnostik des Abdominaltyphus. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 2.) [Russisch.]

Wright, A. E. and Semple, D., On the employment of dead bacteria in the serum diagnosis of typhoid and Malta fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1898. p. 1214—1215.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bataillon, Dubard et Terre, Un nouveau type de tuberculose. (Compt. rend. de la soc de biol. 1897. No. 16. p. 446—449.)

Gumprecht, Volksheilstätten für Phthisiker. (Krrspdzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1897. No. 5. p. 123—132.)

Holst, A., Zur Geschichte der Leprafrage in Norwegen. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. 1897. Heft 3. p. 467—479.)

Jundell, J., Reinzüchtung des Gonococcus Neißer in zwei Fällen gonorrhoischer Metastase. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. 1897. Heft 2. p. 195—207.)

Lesser, E., Syphilis insontium. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 28. p. 597—600.)

Mode, Die Tuberkulose der Handschuhmacher. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 47. p. 599—600.)

Mouton, J. M. C., Der Wert des Tuberkulins als Diagnosticum. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 22. p. 579—581.)

Schäfer, Ein Fall von Lepra tuberosa. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 10. p. 351—356.)

v. Weismayr, A. Die Furcht vor Heilanstalten für Tuberkulose. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 23. p. 555—557.)

Zambaco-Pacha, Les lépreux ambulants de Constantinople. 4°. Paris (Masson) 1897. 90 fr.

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Herald, J., A clinical lecture of the treatment of diphtheria. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1901. p. 1403—1405.)

Kamen, L., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Influenza. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 21. p. 945—951.)

Müller, W., Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 466.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Verdauungsorgane.

Stubenrath, F. C., Das Genus Sarcina in morphologischer, biologischer und pathologischer Beziehung mit besonderer Berücksichtigung der Magensarcine. [Habilitationsschrift.] gr. 8°. 96 p. m. 2 Tab. München (J. F. Lehmann) 1897. 3 M.

Augen und Ohren.

Hirschberg, J., Ueber die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 27—29. p. 425—428, 448—451, 466—468.)
Panas, Ph., Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. (Arch. d'ophtalmol, 1897. No. 5. p. 273—308.)
Stephenson, S., Some practical observations upon the bacteriology and treatment of catarrhal ophtalmia. (Lancet. 1897. No. 23. p. 1531—1533.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Blanchard, R., Pseudo-parasitisme d'un Gordius chez l'homme. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 20. p. 614—618.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Cagny, P., Sur les infections ombilicales des animaux nouveau-nés. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 9. p. 312—314.)
Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 27. p. 560—563.)
Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 24. p. 512.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Mc Eachran, D., Report on cattle quarantine in Canada. (Veterin. Journ. 1897. June. p. 415.)
Turski, Ein Fall seuchenhaften Auftretens von Pseudotuberkulose bei Schafen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 9. p. 178—179.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Spencer, S., Pigs: breeds and management. With a chapter on the diseases of pigs. By Prof. J. Wortley Axe. — And a chapter on bacon and ham curing by L. M. Douglas. Illusts. (Live Stock Hand-Books. No. 5.) 8°. 190 p. London (Vinton) 1897. 3 sh. 6 d.

Vögel.

Eijkman, C., Eine Beri-beri-ähnliche Krankheit der Hühner. (Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXLVIII. 1897. Heft 3. p. 523—532.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Beddies, A., Ueber die Schwierigkeit, einwandsfreie, vergleichende Desinfektionsversuche anzustellen, speziell unter Benutzung von Chinosol. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 47. 589—590.)
Chevretin, Sur la présence du plomb dans certains sérums artificiels stérilisés. (Journ. de pharm. et de chim. 1897. No. 12. p. 566—567.)

Klien, R., Sterilisationsapparat für Verbandmaterialien. Behälter zum Mitführen von sterilem Catgut und Fil de Florence im geburtshilflichen Besteck. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 24. p. 642—643.)

Kühn, W., Sur un nouveau procédé de stérilisation par la chaleur sous pression. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 9. p. 470—471.)

Rosenberg, P., Ueber die Wirkungen des Formaldehyds im Holzin und Steriform. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXIV. 1897. Heft 3. p. 488—499.)

Diphtherie.

Joannou, Sur 16 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 23. p. 364—368.)

Andere Infektionskrankheiten.

Dieckerhoff, Zur Behandlung des Starrkrampfs bei Pferden mit Tetanus-Antitoxin. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 26. p. 301—303.)

Haffkine, W. M., Remarks on the plague prophylactic fluid. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1902. p. 1461—1462.)

Kašparek, Th., Experimentelle Beiträge zur Tuberkulinwirkung und Tuberkulose-Infektion. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 26. p. 623—628.)

Koch, R., Ueber neue Tuberkulinpräparate. (Aus: Dtsche med. Wchschr.) gr. 8°. 15 p. Leizig (Georg Thieme) 1897. 0,80 M.

Seeligmann, L., Ueber einen Fall von Genital- und Hauttuberkulose, behandelt mit Tuberkulin R. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 30. p. 476.)

Slawyk, Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberculinum R auf der Kinderstation der Charité. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 30. p. 473—476.)

Spengler, C., Ueber Tuberkulin-Behandlung. 8°. 24 p. Davos (Richter) 1897. 0,80 M.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— **Jena,** den 6. September 1897. —o— **No. 6/7.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Der Bacillus icteroides von Sanarelli[1]). (Bacillus x Sternberg.)

Von

Geo M. Sternberg, M. D., L. L. D.
Surgeon General, U. S. Army.

Mit 1 Tafel.

Die Untersuchungen des Verf.'s über die Aetiologie des gelben Fiebers, in Havana (1879, 1888, 1889), in Rio de Janeiro (1887), in Vera Cruz (1887) und in Decatur, Alabama (1888) angestellt, wurden im Jahre 1889 beendigt.

1) Vorgetragen auf dem 12. internationalen ärztlichen Kongreß zu Moskau.

In der Einleitung zu meinem letzten Bericht über Aetiologie und Verhütung des gelben Fiebers sagte ich:

„Ich habe jetzt angefangen, einen Bericht zu schreiben, weil ich fühle, daß eine Nachricht über das, was ich während der beiden letzten Jahre gethan habe, fällig ist, und nicht, weil ich meine Untersuchung zu einem glücklichen Ende gebracht hätte, oder weil ich fühlte, daß nichts mehr hierin zu thun sei.“

„Niemand kann mehr bedauern als ich, daß die Frage nach der Aetiologie des gelben Fiebers noch nicht endgültig gelöst ist, aber wenigstens habe ich mir nicht Mangel an Eifer oder Vernachlässigung irgend einer Gelegenheit vorzuwerfen, um die Untersuchung weiter zu führen. Die Schwierigkeiten haben sich als viel größer ausgewiesen, als ich anfangs vermutete. Wenn es meine Aufgabe gewesen wäre, einen Organismus im Blute zu finden, wie der des Rückfallfiebers oder des Anthrax, oder in den vorzüglich ergriffenen Organen, wie beim Typhus oder Aussatz, oder in der Druse oder im Darm, wie bei Cholera, würden meine Untersuchungen kaum ohne vollständigen Erfolg geblieben sein. Aber dies ist nicht der Fall gewesen, und unter den angetroffenen Mikroorganismen war kein einziger, der wegen seiner konstanten Gegenwart und seiner speziellen pathogenen Eigenschaften unbestreitbar für das spezifische infektiöse Agens bei dieser Krankheit erklärt werden kann.“

Während meine Untersuchungen mir nicht erlauben, die Entdeckung des Gelbfieberkeims anzukündigen, hatte ich starken Verdacht, daß ein Bacillus, welcher während meines letzten Sommers in Havana meine besondere Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte, das spezifische, infizierende Agens der fraglichen Krankheit sei.

Dies war mein Bacillus x, über den ich mich in meinem Bericht ausspreche, wie folgt:

„Die allgemeinen Resultate meiner Kulturexperimente haben mich im Jahre 1888 in den Stand gesetzt, die Annahme auszuschließen, das spezifische, infizierende Agens bei der zu untersuchenden Krankheit sei ein verflüssigender Mikroorganismus, und so wendete ich natürlicherweise meine Aufmerksamkeit den nicht verflüssigenden Bacillen zu, welche im Verdauungskanal vorkommen und die ich in gewissen Fällen in meinen Kulturen und den Geweben erhalten hatte. Nach Ausschließung meines Bacillus a, eines fast konstant und reichlich vorkommenden, habe ich viel Zeit auf das Studium anderer, nicht verflüssigender Bacillen verwendet, die mit ihm zugleich vorkommen, und besonders auf einen, den ich mit dem Buchstaben x bezeichnet habe, und dem ich vorläufig keinen anderen Namen geben werde.

Dieser Bacillus ähnelt dem Bacterium coli commune (Bac. a) in seiner Morphologie, obgleich er etwas breiter ist, und seine Kolonieen in Gelatinerollröhren sind auch ganz ähnlich, besonders so lange sie jung sind. Er unterscheidet sich jedoch vollständig von dem B. coli durch sein pathogenes Vermögen, wenn er in die Bauchhöhle von Kaninchen injiziert wird.

Ich bin jetzt überzeugt, daß dieser Bacillus in meinem im Jahre 1888 aus dem Darm von Gelbfieberleichen angestellten Kulturen vor-

handen war, obgleich ich ihn damals nicht von meinem Bacillus a unterschied. Dies ergiebt sich aus den pathogenen Eigenschaften gewisser Kulturen, von denen ich glaubte, daß sie nur Bac. a enthielten, während Reinkulturen in Fleischbrühe, die aus einzelnen Kolonieen entnommen waren, sich als nicht pathogen erwiesen. Diese anscheinend einander widersprechenden Resultate konnte ich damals nicht erklären, glaube aber jetzt, daß dies die richtige Deutung ist. Ich erkannte diesen Bacillus zuerst an seinem pathogenen Vermögen bei Experimenten, die mit Material unternommen wurden, das ich aus der Leber des Falles No. 18 erhalten hatte (Sektion am 13. Mai 1888). Drei „Minims" von diesem Material, welches auch den großen, anaëroben Bacillus enthielt, den ich bei meinen damaligen Experimenten mit dem Buchstaben „N" bezeichnete, wurden dem Meerschweinchen No. 43 injiziert. Nach 14 Stunden trat der Tod ein. Ein zweites Meerschweinchen wurde mit drei Minims blutigen Serums aus dem Unterhautbindegewebe des ersten inokuliert. Nach 48 Stunden befand sich eine Anschwellung in der Bauchwand, eine Ansammlung von blutigem Serum enthaltend. Ein wenig davon wurde in Kapillarröhrchen entnommen und Kulturen damit angelegt. In diesen Kulturen erkannte ich zuerst meinen Bacillus x. Sein starkes pathogenes Vermögen, wenn er in die Bauchhöhle von Kaninchen eingespritzt wurde, wurde zuerst durch folgendes Experiment nachgewiesen:

„Havana, 22. Mai, 12 Uhr m. 1889 In die Bauchhöhle des Kaninchens No. 108 injiziert 1 ccm Kultur von Bac. x in Glycerinagar. Um 2 Uhr 30 Min. p. m. liegt das Tier auf der Seite, langsam atmend, und ist offenbar dem Tode nahe. Es starb um 2 Uhr 40 Min. p. m."

Ich sage ferner in meinem Bericht: „Ich möchte endlich über diesen Bacillus sagen, daß ich ihn bei meinem nach denselben Methoden angestellten vergleichenden Untersuchungen niemals in Leichen an anderen Krankheiten, als an gelbem Fieber Gestorbener gefunden habe." Diese Thatsache, in Verbindung mit seiner starken, pathogenen Virulenz führte mich zu der Vermutung, und zu Zeiten fast zu der Ueberzeugung, dies müsse der spezifische Keim sein, den ich suchte. Aber wissenschaftlicher Konservatismus zwang mich, jede Ankündigung einer Entdeckung zurückzuhalten, denn in einer beträchtlichen Zahl unzweifelhafter Fälle von gelbem Fieber war es mir nicht gelungen, diesen Bacillus aufzufinden. In Beziehung auf diesen Punkt sagte ich:

„Bei meinen späteren Untersuchungen, ungefähr in der Hälfte der Fälle gefunden, entweder direkt in meinen Kulturen in Material aus dem Dünndarm, oder indirekt bei meinen Inokulationsversuchen an Kaninchen und Meerschweinchen, daraus folgt nicht, daß er in solchen Fällen, wo ich ihn nicht nachweisen konnte, nicht vorhanden gewesen wäre. Meine Sektionen folgten zu jener Zeit schnell aufeinander und eine vollständige bakteriologische Untersuchung jedes Falles war unausführbar. Wenn die Kolonieen in Rollröhren mit Gelatine deutliche Unterschiede von denen des B. coli gezeigt hätten, wäre die Sache bedeutend vereinfacht worden, aber ich hielt mich nicht für berechtigt, nach Untersuchung der Kolonieen allein, oder nach dieser zugleich mit

der Prüfung eines gefärbten Präparats entscheiden zu wollen, ob Bacillus x in solchen Röhren vorhanden war. Nichts Geringeres, als die Inokulation einer Reinkultur in die Bauchhöhle eines Kaninchens, schien mir damals zur Unterscheidung zu genügen. Die Schwierigkeit wurde noch dadurch vermehrt, daß die Kolonieen beider Bacillen auf demselben Kulturmittel zu verschiedenen Zeiten stark variieren. Im allgemeinen sind jedoch die tiefen Kolonieen von Bac. x opaker und von mehr dunkelbrauner Farbe [1]), als die des B. coli und die oberflächlichen Kolonieen sind dicker und opaker. Die angegebenen Schwierigkeiten hindern mich auch daran, mit einigem Anspruch auf Genauigkeit die verhältnismäßige Häufigkeit des Bac. x im Darminhalte abzuschätzen. Indessen stehe ich nicht an, zu erklären, daß das Bact. coli der konstanteste und häufigste Mikroorganismus aus dieser Quelle in meinen Kulturen gewesen ist. Ich habe den Bac. x häufiger bei meinen Inokulationsexperimenten, als direkt aus dem Darminhalt oder aus antiseptisch aufbewahrter Leber erhalten. Er fand sich häufig in Kulturen, die aus der Leber von Tieren stammten, welche an solchen Inokulationen gestorben waren.

Sanarelli hat kürzlich (am 10. Juni 1897) vor der Universität von Montevideo einen Vortrag über seine Untersuchungen gehalten; eine Uebersetzung desselben im British medic. Journal vom 3. Juli ist die Quelle, aus der ich meine Nachrichten über seinen Bacillus icteroides geschöpft habe. In diesem Artikel sagt er: „Nach den Resultaten meiner Untersuchungen ist die Isolierung des spezifischen Mikroben des gelben Fiebers nur in 58 Proz. der Fälle möglich.“ Man wird bemerken, daß ich in dem oben angeführten Auszuge meines Berichts sagte: „In meinen späteren Untersuchungen habe ich diesen Bacillus ungefähr in der Hälfte der Fälle aufgefunden“, d. h. in den auf seine Erkennung und Unterscheidung vom Bac. coli folgenden. Man wird auch bemerken, daß ich ihn zuerst durch Inokulation in Meerschweinchen aus der Leber einer Gelbfieberleiche erhielt. Eine von mir bei meinen Untersuchungen angewendete und in meinem Bericht beschriebene Methode bestand darin, daß ich ein Stück Leber oder Niere, das ich bei der Sektion erhalten und antiseptisch eingewickelt hatte, 24—48 Stunden lang in den Inkubatorofen legte. In meinem Berichte sage ich über dies Material, in welchem sich immer zahlreiche Bakterien von verschiedenen Arten fanden: „Wenn nun ein wenig Stoff aus dem Innern eines dieser Stücke unter die Haut eines Meerschweinchens injiziert wird, so tritt gewöhnlich der Tod in verhältnismäßig kurzer Zeit ein.“ Wo ich von Kulturen aus der Leber oder dem Blut eines an einer solchen Inokulation gestorbenen Meerschweinchens spreche, sage ich: „Sehr oft habe ich in diesen Kulturen meinen Bac. a oder x, oder beide erhalten.“ Sanarelli sagt über seinen Bacillus icteroides: „Die beste Methode, um nicht nur seine Gegenwart, sondern auch seine besondere Neigung nachzuweisen, sich in kleinen Gruppen in den Kapillargefäßen zu lokalisieren, besteht darin, ein Stück Leber

---

1) Weiß bei reflektiertem Licht.

aus einer frischen Leiche in den Inkubator bei 37 ° C auf 12 Stunden zu legen; dies begünstigt die Vermehrung der spezifischen Mikroben."

Nach der vor mir liegenden Nachricht kann es scheinen, daß Sanarelli diese Methode benutzte, um die Gegenwart seines Bac. icteroides in Querschnitten von Leber oder Niere nachzuweisen. Es ist zweifelhaft, ob ein solcher Nachweis annehmbar wäre, denn das Bact. coli und andere Saprophyten sind immer gegenwärtig, und einige von diesen ließen sich morphologisch von dem Bac. icteroides wahrscheinlich nicht unterscheiden.

Sanarelli sagt folgendes über die Morphologie seines Bacillus:

„Der Bacillus zeigt beim ersten Anblick nichts morphologisch Charakteristisches. Es ist ein kleiner Bacillus mit abgerundeten Enden, in der Kultur meistens paarweis vereinigt und in kleinen Gruppen in den Geweben, von 2—4 μ Länge und gewöhnlich 2—3 mal länger als breit. Er ist sehr pleomorph."

Dies entspricht der Morphologie meines Bac. x, welcher in meinem Bericht folgendermaßen beschrieben wird:

„Dieser Bacillus variiert sehr in seiner Morphologie, wie man in meinen Mikrophotographieen sieht. In frischen Gelatinekulturen ist er oft von so kurzer ovaler Form, daß man ihn für einen Micrococcus halten könnte. In Bouillonkulturen oder in Kokoswasser ähnelt er dem Bact. coli, ist aber größer, 1 μ oder mehr im Durchmesser. Die Stäbchen sind oft paarweis vereinigt und in derselben Kultur können sie von sehr verschiedener Länge sein" (pleomorph).

Der Bacillus von Sanarelli und mein x-Bacillus sind beide nicht verflüssigend und beide wachsen leicht auf den gewöhnlichen Kulturböden der Bakteriologen; in ihren biologischen Eigenschaften sind sie sicher einander sehr ähnlich, wenn nicht identisch. Dies beweisen folgende Citationen aus meinem Bericht und aus Sanarelli's Aufsatz. Von Bacillus x sage ich: „Dieser Bacillus ist fakultativ anaërobisch. Er wächst gut in Agarkulturen und besonders auf Glycerinagar, wo er etwas Gas und saure Reaktion hervorbringt. Das Aussehen der Kulturen auf Glycerinagar ist weiß, von rahmartiger Konsistenz und sehr üppig. Die Oberflächenkolonieen sind rund oder von unregelmäßigem Umriß mit durchscheinenden Rändern und einem opaken Centralteile, bisweilen runzlich. Sie sind feinkörnig und irisieren im zurückgeworfenen Lichte und sind von milchweißer Farbe; im durchfallenden Lichte sind sie bräunlich. Junge Kolonieen sind denen des Bac. coli sehr ähnlich (a). Dieser Bacillus wächst gut bei der Temperatur von 20°, aber schneller und üppiger in größerer Wärme (30—35° C). Seine Lebensfähigkeit wird in einer Frostmischung von Eis und Salz nach 2 Stunden nicht zerstört. Durch Hitze wird er zwischen 60 und 62° C getötet.

Sanarelli sagt von seinem Bacillus: „Auf Plattenkulturen von gewöhnlicher Gelatine bildet er rundliche, durchscheinende, körnige Kolonieen, welche während der ersten drei bis vier Tage das Aussehen von Leukocyten haben. Die Kolonie wird nach und nach mehr körniger und gewöhnlich entsteht ein centraler oder peripherischer, vollkommen opaker Kern. Mit der Zeit wird die ganze Kolonie opak, verflüssigt aber Gelatine nicht. Strichkulturen auf schief geronnener

Gelatine bilden glänzende, opake kleine Tropfen, ähnlich Milchtropfen. Er ist fakultativ anaërobisch, widersteht der Gram'schen Färbung nicht[1]), setzt Laktose langsam in Gärung, schneller Glykose und Saccharose, kann aber Milch nicht zur Gerinnung bringen. Er widersteht dem Austrocknen lange, stirbt in Wasser bei 68°, wird in 7 Stunden von den Sonnenstrahlen getötet und lebt lange im Seewasser."

Nach Sanarelli zeigt das Wachstum seines Bacillus auf Agar einige wichtige charakteristische Züge. Er sagt: „Die Kultur auf Agar zeigt abweichend von dem, was man bei den meisten pathogenen Mikroben beobachtet, für den Bac. icteroides ein diagnostisches Mittel von größter Wichtigkeit. Wenn die Kolonieen sich im Inkubator entwickeln, nehmen sie ein Aussehen an, das sich wenig von dem vieler anderen Mikrobenarten unterscheidet, d. h. sie sind rundlich, grau, ein wenig irisierend, durchscheinend, mit glatter Oberfläche und regelmäßigen Rändern. Wenn man sie dagegen nicht bei 37° C wachsen läßt, sondern bei 20—22°, sind die Kolonieen wie Milchtropfen, opak, hervorstehend, mit perlartigem Glanz, ganz verschieden von den im Inkubator entwickelten. Diese verschiedene Art der Entwicklung läßt sich benutzen, wenn man die Kulturen während der ersten 12—16 Stunden im Inkubator und dann ebenso lange bei Zimmertemperatur hält. Die Kolonieen zeigen dann einen flachen, centralen Kern, durchscheinend und bläulich, und umgeben von einer vorstehenden opaken Zone; das Ganze ähnelt einem Tropfen von Siegellack. Da dieser Charakter, der einstweilen als spezifisch gelten kann, sich glücklicherweise selbst binnen 24 Stunden darstellen läßt, kann er dazu dienen, auf die schnellste und sicherste Weise die bakteriologische Diagnose des Bac. icteroides zu sichern.

Ich habe das Wachstum meines Bacillus auf Agar nicht weiter beschrieben, als daß ich sagte: „Er wächst gut in Agarkulturen, besonders auf Glycerinagar, in welchem er etwas Gas und eine saure Reaktion hervorbringt. Das an der Oberfläche von Glycerinagar entwickelte ist weiß, von rahmartiger Konsistenz und sehr üppig."

Bis hierher ist der Anschein ganz zu gunsten der Ansicht, daß Sanarelli's Bacillus derselbe ist, wie mein Bacillus x; und wenn diese Identität nicht angenommen wird, kann der erstere schwerlich der wirkliche Erzeuger des gelben Fiebers sein, denn ich machte in Havana nach den besten Methoden zahlreiche Kulturen aus Gelbfieberleichen und studierte sorgfältig alle in diesen Kulturen vorkommenden Bakterien. Wenn der Bacillus icteroides Sanarelli's im Blute oder in dem Gewebe von Gelbfieberkranken in Havana vorgekommen wäre, müßte ich ihn durchaus gefunden haben, denn er wächst leicht auf den bei meinen Untersuchungen angewandten Kulturböden. Aber wenn er mit meinem Bac. x nicht identisch ist, so fände er sich nicht im Blute und in den Geweben der Gelbfieberleichen, welche ich bei meinen ausgedehnten Forschungen in Havana untersucht habe.

---

1) Bac. x färbt sich nicht nach Gram's Methode. Er verursacht aktive Gärung in Glykose enthaltenden Kulturböden.

Nachdem ich das für die Identität von Sanarelli's Bac. icteroides und meines Bac. x Sprechende angegeben habe, muß ich auch die Aufmerksamkeit auf die experimentellen Beweise lenken, welche der Ansicht zu widersprechen scheinen, das gelbe Fieber sei die Folge von der Gegenwart dieses Bacillus in dem Blute und den Geweben der an dieser Krankheit Leidenden.

Sowohl die Experimente Sanarelli's als die meinigen zeigen, daß dieser Bacillus für Meerschweinchen und noch mehr für Kaninchen pathogen ist. Wenn er also in dem Blute und in den Geweben der an der Krankheit Gestorbenen vorhanden ist, so müßte die Inokulation von Blut oder Leberparenchym für diese Tiere tödlich sein. Folgende Experimente, die ich in Havana machte, zeigen, daß dies nicht der Fall ist. Ich citiere aus meinem im Jahre 1890 veröffentlichten Berichte (p. 125 ff.)

„Meine in Havana während der epidemischen Jahreszeit angestellten Experimente bestätigen vollkommen die von Rangé über die Unschädlichkeit des Blutes Gelbfieberkranker, wenn es Meerschweinchen in beträchtlicher Menge injiziert wird. Dies wird durch folgende Experimente bewiesen:

Am 13. Mai 1889. Injiziert $^1/_4$ ccm Blut, aus dem Herzen von Fall 7 bei der Sektion entnommen, in die Bauchhöhle eines sehr kleinen Meerschweinchens. Negatives Resultat.

Am 23. Mai 1889. Subkutan und auch in die Bauchhöhle injiziert eine kleine Menge von zerquetschter Leber von Fall 19 in das Meerschweinchen No. 54. Kein Erfolg.

Am 26. Mai 1889 Injiziert in das subkutane Gewebe des Meerschweinchens No. 58 $^1/_2$ ccm zerquetschte Leber von Fall 20. Kein Resultat.

Am 4. Juni 1889. Dem Meerschweinchen No. 82 subkutan injiziert 5 „Minims“ zerquetschter Leber von Fall 22. Kein Resultat.

Am 13. Juni 1889. Dem Meerschweinchen No. 100 subkutan injiziert $^1/_2$ ccm Blut und zerquetschte Leber von Fall 24. Kein Resultat.

Am 13. Juni 1889. Dem Meerschweinchen No. 101 subkutan injiziert 1 ccm Blut und zerquetschte Niere von Fall 24. Kein Resultat.

Am 29. Juni 1889. Dem Meerschweinchen No. 126 subkutan injiziert $^1/_2$ ccm Blut und Leberpulpa von Fall 23. Kein Resultat.

Alle diese Injektionen wurden mit Material gemacht, in welchem in mit Fuchsin gefärbten Strichpräparaten keine Mikroorganismen zu finden waren. In den folgenden Fällen, in denen der Tod folgte, waren solche vorhanden.

Am 27. Mai 1889. Dem (sehr kleinen) Meerschweinchen No. 60 subkutan injiziert 4 „Minims“ Material, von der Leber des Falles 21 frisch entnommen. Dieses Tier wurde um 6 Uhr morgens am 28. Mai tot gefunden. Die Sektion zeigte ausgedehntes subkutanes Oedem, von der Impfstelle ausgehend, und das ergossene Serum enthielt einen großen anaëroben Bacillus, meinen Bacillus N.

Am 16. Juli, 7 Uhr 30 Min. früh, dem Meerschweinchen No. 135 subkutan injiziert 5 Minims Blut aus der Leber von Fall 28, einen großen Bacillus enthaltend, Objektträger 1325 (N ?). Das Tier starb

um 10 Uhr abends. Ausgedehnter subkutaner Erguß von blutigem Serum. Bacillus N in der Leber gefunden.

Diese Versuche zeigen, daß Blut- und Lebergewebe, die frischen Sektionen entnommen sind, in der Regel Meerschweinchen nicht töten, daß aber in Ausnahmefällen, wenn der große, anaërobe Bacillus gegenwärtig ist, den ich mit dem Buchstaben N bezeichnet habe, der Tod sehr schnell eintreten kann.

Ich habe auch bei Injektion von frischem Lebergewebe in Kaninchen negative Resultate erhalten.

Am 9. Aug. 1889. Dem Kaninchen No. 58 subkutan injiziert 2 Minims zerquetschten Lebergewebes von Fall 30. Resultat negativ.

Am 12. Aug. 1889. Dem Kaninchen No. 164 subkutan injiziert 4 Minims Material von der Leber des Falles 32. Kein Resultat.

Am 13. Aug. 1889. Dem Kaninchen 189 subkutan injiziert 4 Minims Material von der Leber des Falles 33. Enthält Bacillus N. Objektträger 1426. Resultat negativ.

Am 15. Aug. 1889. Dem Kaninchen 170 subkutan injiziert 1 ccm Material von der Leber des Falles 35, besonders Blut. Kein Resultat.

Am 19. Aug. 1889. Dem Kaninchen 178 subkutan injiziert $^1/_2$ ccm Material von der Leber des Falles 36. Kein Resultat.

Am 21. Aug. 1889. Dem Kaninchen 183 subkutan injiziert 2 Minims Material von der Leber des Falles 37. Resultat negativ.

Am 22. Aug. 1889. Dem Kaninchen 184 subkutan injiziert 1 ccm Blut und Lebergewebe von dem Falle 38. Resultat negativ.

Diese Experimente zeigen hinreichend, daß in der Regel Blut und Lebergewebe von einer frischen Sektion für Kaninchen nicht pathogen sind. Aber in folgendem Falle trat der Tod nach subkutaner Injektion solchen Materials ein:

Am 10. Aug. 1889. Dem Kaninchen 159 subkutan injiziert 3 Minims von der Leber des Falles 31. Tod in Konvulsionen um 1 Uhr nachm. am 12 Aug.

Der Bacillus der Kaninchen-Septikämie wurde aus der Leber in einer Agarstichkultur erhalten.

Derselbe Bacillus wurde indirekt in einem anderen Falle erhalten, wie folgt:

„Das Meerschweinchen No. 172, injiziert am 31. Juli mit Material von der Leber des Falles 29, das 48 Stunden lang in einer antiseptischen Umhüllung aufbewahrt worden war, starb am folgenden Tage. Anaërobische Kulturen in Glycerinagar von der Leber dieses Tieres enthielten Bacillen und wurden injiziert (1 ccm) in Meerschweinchen No. 144, welches 32 Stunden nach der Einspritzung starb. Eine anaërobe Kultur auf Blutserum von der Leber dieses Meerschweinchens wurde am 6. Aug. dem Kaninchen 150 injiziert, welches am folgendem Tage starb. Blut und Leber dieses Kaninchens enthielten einen kleinen Bacillus mit gefärbtem Faden, welcher sich als der Bacillus der Kaninchen-Septikämie auswies. Kulturen von Blut und Leber dieses Kaninchens, sowie des vorigen wurden später anderen Kaninchen mit gleichmäßig tödlichem Erfolg eingespritzt und der Bacillus wurde sicher bestimmt als der Erreger der Kaninchen-Septikämie von Koch, den man jetzt allgemein für identisch mit

dem Bacillus der Hühnercholera hält; er wurde zuerst von Pasteur als Micrococcus beschrieben."

In den beiden angeführten Fällen, in denen der Bacillus der Kaninchen-Septikämie gefunden wurde, war offenbar eine sekundäre Infektion eingetreten. Aber in der Reihe von Fällen, die ich in Havana studierte, war eine solche sekundäre Infektion etwas Ungewöhnliches, wenn wir die Fälle ausnehmen, in denen der Bac. coli gefunden wurde, meistens in verhältnismäßig geringer Zahl. Offenbar war der von Babes in dem aus Rio de Janeiro gesendeten Material gefundene Bacillus der Repräsentant einer sekundären Infektion. Ueber diesen Bacillus sagte ich in meinem Berichte:

„Babes selbst hat die Idee aufgegeben, dieser Mikroorganismus stehe in ätiologischer Beziehung zu der hier betrachteten Krankheit." In der 2. Auflage von „Les bactéries" sagt er:

„Seit diesen Untersuchungen haben wir Gelegenheit gehabt, verschiedene Reihen von Schnitten von gelbem Fieber zu prüfen. Zuerst wurden die Leber und Niere von zwei an dieser Krankheit Gestorbenen von Dr. Alvarez gesammelt, in dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Pariser Fakultät untersucht und keine Bakterien gefunden, zweitens Material von 3 Fällen von gelbem Fieber, welche Koch so gütig gewesen war, einem von uns anzuvertrauen. In diesen letzten 3 Fällen war es trotz der sorgfältigsten Nachforschungen und trotz den Ratschlägen Koch's unmöglich, die kleinen Ketten im Gehirn, in den Nieren, der Leber und Milz aufzufinden. Wir müssen also annehmen, daß im gelben Fieber, wie bei anderen Infektionskrankheiten, Mikroben in den parenchymatösen Organen nur in gewissen Fällen, nicht in allen zu finden sind. Die Frage, ob diese Mikroorganismen wirklich die Ursache der Krankheit darstellen oder nur eine Komplikation, ist folglich nicht beantwortet.

„Die Thatsache, daß dieser Mikroorganismus bei 40 Fällen, die ich in Havana seziert habe, in Leber und Niere nicht vorhanden war, ist ein hinreichender Beweis, daß seine Gegenwart in dem Material aus Dr. Lacerda's Laboratorium, das Babes erhielt, zufällig war und mit der Aetiologie der Krankheit nicht in Beziehung stand."

Ueber die Gegenwart von Mikroorganismen in der Leber und Niere von Gelbfieberleichen, deren Sektion sobald als möglich nach dem Tode ausgeführt wurde, zitiere ich aus meinem Bericht Folgendes:

„In allen Infektionskrankheiten, welche erwiesenermaßen von der Gegenwart von parasitischen Mikroorganismen im Blut herrühren, lassen sich diese Organismen in zweckmäßig gefärbten Dünnschnitten der Gewebe nachweisen. In solchen Schnitten erhalten wir oft Querschnitte von kleinen Blutgefäßen, in welchen sich Blutkörperchen befinden und in denen gefärbte Mikroorganismen, wären sie vorhanden, sehr sichtbar sein würden. Wir haben auch einen befriedigenden Einblick in den Inhalt der Kapillargefäße der Leber, der Niere, des Gehirns u. s. w. in gut präparierten Schnitten dieser Organe. Daher betrachten die Pathologen eine sorgfältige Untersuchung nach den Methoden, welche zu diesem Zwecke vervollkommnet worden sind, als von erster Wichtigkeit bei jedem Versuch, zu beweisen, ob eine gegebene Infektionskrankheit von der Gegenwart eines spezifischen

Mikroorganismus im Blute abhängt. Ferner wird bei gewissen Infektionskrankheiten, bei denen ein parasitischer Mikroorganismus als der wesentliche ätiologische Faktor nachgewiesen ist, dieser Organismus in der Regel nicht im allgemeinen Blutstrome gefunden, sondern in den Geweben, welche speziell von dem Krankheitsprozesse betroffen werden, z. B. bei Typhus in der Milz und den Darmdrüsen, bei der Tuberkulose in den Tuberkelknötchen in der Lunge und anderwärts. Wenn man in dem einem Finger entnommenen Blute keinen parasitischen Organismus findet, so ist dies also kein genügender Beweis für die Abwesenheit eines spezifischen Keims aus den Geweben des ergriffenen Organs.

Da im gelben Fieber Leber und Nieren von dieser Krankheit verursachte pathologische Veränderungen aufweisen, so habe ich bei meinen Untersuchungen natürlicherweise diesen Organen meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Die Havana-Kommission machte im Jahre 1879 zahlreiche Schnitte durch in Alkohol von 18 Fällen aufbewahrtes Material und sorgfältige Durchsuchung dieser Schnitte enthüllte die Gegenwart keines einzigen Mikroorganismus in ihnen; da aber seitdem bessere Färbungsmethoden gefunden worden sind, habe ich die damals gethane Arbeit in dieser Hinsicht nicht für abschließend erachtet.

Ich schrieb daher meinem Freunde, Dr. Daniel M. Burgess in Havana, während des Sommers 1884, indem ich ihn bat, mir kleine Stücken von Leber, Niere und Magen von einem oder mehreren Fällen von gelbem Fieber zu verschaffen. Ich stellte die wesentliche Bedingung, daß die Sektionen eine oder höchstens 2 Stunden nach dem Tode gemacht worden sein müßten, so daß nicht von nach dem Tode eingetretenen Veränderungen die Rede sein könnte. Kleine Stücke der genannten Organe mußten sogleich in eine große Menge von starkem Alkohol eingelegt werden. In Erfüllung meiner Bitte sandte mir Dr. Burgess Material von 2 Fällen, welches ich in gutem Zustande erhielt, und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten Leber und Nieren pathologische Veränderungen, die man bei der fraglichen Krankheit konstant findet. Während des Winters 1884 präparierte ich zahlreiche dünne Schnitte von diesem Material, die mit verschiedenen Anilinfarben gefärbt waren. In keinem von diesen fand ich irgend einen Mikroorganismus, außer auf der Oberfläche der Schleimhaut in Schnitten durch den Magen, wo verschiedene Organismen — Bacillen und Mikrokokken — in gut gefärbten Schnitten zu sehen waren. Diese befanden sich jedoch nur an der Oberfläche, am Epithel anklebend, oder gemischt mit körnigen Trümmern, die der Oberfläche der Schleimhaut anhafteten. Im Herbst 1885, bei einem Besuch in Koch's Laboratorium in Berlin, hatte ich Gelegenheit, den Rat und die wertvolle Hülfe des Meisters der Bakteriologie zu benutzen, und wiederum studierte ich das von Dr. Burgess aus Havana erhaltene Material nach den verschiedenen Färbungsmethoden, welche bei solchen Untersuchungen als die nützlichsten betrachtet werden. Auf Dr. Koch's Wunsch wurde ich dabei durch Dr. Karl Seitz unterstützt, der damals mit seinem Studium über den Typhusbacillus beschäftigt war und große Er-

fahrung im Färben und Auflegen dünner Schnitte von Gewebe besaß. Dr. Seitz und ich untersuchten zahlreiche, nach verschiedenen Methoden gefärbte Schnitte von Leber und Niere mit vollkommen negativem Erfolg, soweit es die Gegenwart von Mikroorganismen betraf. Nach meiner Rückkehr nach Baltimore im Jahre 1888 machte ich abermals zahlreiche Schnitte von demselben Material und färbte sie mit Loeffler's alkalischer Lösung von Methylenblau, welches wir auch in Koch's Laboratorium angewendet hatten, und mit anderen Anilinfarben, aber ohne besseren Erfolg.

Mit dem Wunsche, diese Forschungen an frischem Material zu wiederholen, ersuchte ich meinen Freund Dr. Burgess während meines Aufenthalts in Rio (Juni und Juli 1887), mir wieder pathologisches Material von wenigstens 4 Fällen von gelbem Fieber zu sammeln, um nach meiner Rückkehr nach Baltimore diese Untersuchungen fortsetzen zu können. Wie vorher, sollte dieses Material möglichst schnell nach dem Tode entnommen und sogleich in starken Alkohol gebracht werden. Gegen den 1. Dezember erhielt ich von Dr. Burgess das gewünschte Material in gutem Zustande, zugleich mit folgendem Brief:

Havana, 19. Nov. 1887.

Mein lieber Doktor!

Ich sende Ihnen durch Dr. Spore aus Washington, welcher heute absegelt, eine Kiste mit pathologischen Gegenständen. Sie können sich ganz darauf verlassen, daß die Stücke gut diagnostizierten Gelbfieberfällen entnommen sind; die nach dem Tode verflossene Zeit ist auf den Gläsern angegeben. Alle hatten, außer den richtigen Temperaturen, reizbaren Magen, schwarzes Erbrechen, stark eiweißhaltigen Urin, auch in den meisten Fällen Unterdrückung der Urinsekretion u. s. w. Ich sah sie wiederholt.

Die Gläser waren bezeichnet wie folgt:

Fall No. 1. Krank vom 14.—19. Aug. 1887. Sektion 1 Stunde nach dem Tode. Fall No. 2. Starb am 23. Sept. 1887 um 4 Uhr 30 Min. a. m. Sektion $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode. Fall No. 3. Starb am 5. Okt. 1887 um 2 Uhr 30 Min. a. m. Sektion 15 Minuten nach dem Tode. Fall No. 4. Starb am 26. Okt. 1887 um 5 Uhr 30 Min. a. m. Sektion 7 Uhr a. m. Körper noch warm (40° C).

Von dem hier beschriebenen Materiale habe ich eine große Zahl sehr dünner Schnitte machen lassen, die ich mit verschiedenen Färbungsmethoden und mit Objektiven von starker Vergrößerung (Zeiß $^1/_{18}$ und $^1/_{12}$ Zoll, homog. Oelimmers.) untersuchte. Ich habe vorzüglich Loeffler's alkalische Methylenblaulösung benutzt, ferner Gram's wohlbekannte Methode mit Methylviolett, darauf Jodlösung und Entfärbung mit Alkohol; die Methode von Weigert, welche dieselbe ist, wie die von Gram, bis zu dem Punkte, wo die Schnitte aus der Jodlösung kommen, worauf sie mit einer Mischung von zwei Teilen Anilinöl und einem Teil Xylol entfärbt und entwässert werden. Mir hat besonders die letzte Methode gefallen, welche schöne Ansichten der Gewebselemente und von allen Mikroorganismen liefert, welche vorhanden sein können. Ich färbte auch viele Schnitte mit Fuchsin

in Lösung mit Karbolsäure (5-proz.) oder Anilinöl (Tuberkelfarbe) und mit verschiedenen Anilinfarbstoffen.

Ich glaube mit Sicherheit behaupten zu können, daß alle bekannten Mikroorganismen nach einer oder mehreren dieser Methoden gefärbt werden können. So ist die alkalische Methylenblaulösung, soviel ich weiß, ein Mittel, alle Organismen dieser Klasse zu färben, obgleich es Unterschiede giebt in der Schnelligkeit, mit der sie sich färben und in der Zähigkeit, mit der sie die angenommene Färbung zurückhalten.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist wieder negativ ausgefallen, sofern sie die allgemeine Gegenwart irgend eines besonderen Mikroorganismus in dem untersuchten Materiale betreffen. Nur in einem Falle (No. IV) fand ich in der Niere einen kleinen Bacillus, welcher vorzugsweise in die Glomeruli einzudringen schien. Er fand sich nicht in den Kapillaren im allgemeinen, aber eine gewisse Zahl von Herden zeigten sich, einige kleine, welche nur einen Teil eines Glomerulus umgaben, andere, die einen ganzen Glomerulus und die ihn unmittelbar umgebenden Gewebe einschlossen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß es während der letzten Lebensstunden einer gewissen Zahl von Mikroorganismen gelingt, aus dem Darm durch die geschwächten Gewebe in das Innere der Kapillaren einzudringen und sich durch den schon langsam fließenden Blutstrom zu entfernten Organen forttragen zu lassen, wo sie Wachstumscentra bilden können, noch ehe der Tod eingetreten ist, oder wenigstens imstande sind, das Feld in Besitz zu nehmen, sobald der letzte Lebensfunke erloschen ist. In unserem Falle glaube ich, daß die richtige Erklärung der Gegenwart des beschriebenen Organismus die angegebene ist, denn ich habe in den anderen untersuchten Fällen keine andere, ähnliche Sammlung von Bacillen gefunden, und kann daher der Beobachtung keinen Wert beilegen, soweit es die Aetiologie des gelben Fiebers betrifft. In Berlin beobachtete ich einmal eine kleine Gruppe von kleinen, schlanken Bacillen in einer Leberkapillare, und kürzlich eine ähnliche Gruppe in einem Hautpräparate von einem Gelbfieberkranken. Ich habe auch in dem Verlaufe meiner ausgedehnten Forschungen zwei oder drei Gruppen von Mikrokokken gesehen, oder die solche zu sein schienen. Aber ich lege solchen Beobachtungen keine Wichtigkeit bei. Es müßte sich aber ein mit der Aetiologie einer Infektionskrankheit in Verbindung stehender Mikroorganismus nicht nur gelegentlich oder in gewissen Fällen finden, wenn er mittels der angenommenen Färbungsmethode überhaupt zu sehen ist, sondern er müßte sich in dem ergriffenen Organe überall verteilt vorfinden, und in genügender Zahl, um keinen Zweifel an seiner Gegenwart zu lassen, nicht als ein Zufall, sondern als ein konstantes, allgemeines Vorkommnis in allen Fällen der untersuchten Krankheit.

Der oben beschriebene, in einem einzigen Falle gegenwärtige Bacillus ist also der einzige Mikroorganismus, der in dem aus Havana im Jahre 1887 erhaltenen Materiale gefunden wurde, soweit es Leber und Niere betrifft. In meinen gefärbten Schnitten von Magen und Darm habe ich verschiedene Mikroorganismen an der Oberfläche der Schleimhaut beobachtet, aber ausgedehnte Untersuchungen haben mir

nicht gezeigt, daß irgend einer dieser Organismen in die lebenden Gewebe des Nahrungskanals eindringt.

Das bei meinen Sektionen in Havana in den Jahren 1888 und 1889 in Alkohol aufbewahrte Material ist ebenfalls von mir und den Assistenten meines Laboratoriums sorgfältig studiert worden. Die Resultate entsprechen den bei den Kulturmethoden in denselben Fällen erhaltenen. In denjenigen Fällen, in welchen meine Kulturen ein positives Resultat gaben, habe ich in der Regel dieselben Mikroorganismen in Dünnschnitten desselben, in Alkohol aufbewahrten Materials gefunden: in Leber, Milz und Niere.

So enthalten die Schnitte von Fall 9 (1888) zahlreiche Bacillen, welche morphologisch mit dem Kolonbacillus übereinstimmen, den ich in meinen Kulturen aus Blut, Leber und Niere desselben Falles erhalten hatte. Dasselbe trat ein bei dem Falle 20. In den Fällen 14 und 33, wo mein Bacillus N in Strichpräparaten aus dem frischen Lebergewebe gegenwärtig war, findet er sich ebenfalls, wie zu erwarten war, in dünnen Schnitten der in Alkohol aufbewahrten Leber. Kurz, während das allgemeine Resultat negativ ausfiel, sind in gewissen Fällen verschiedene Bacillen gefunden worden, und in einem Falle (No. 10) zeigen sich Gruppen von Mikrokokken in den Nierenschnitten.

Damit dieser Teil der Arbeit so gründlich als möglich und frei von dem Vorwurfe persönlicher Voreingenommenheit oder unvollkommener Technik sein möge, habe ich eine Reihe von Schnitten von 25 meiner Havanasektionen durch meinen Freund, Dr. James E. Reeves aus Chattanooga, Tenn., machen lassen und habe sie neben meine eigenen und die unter meiner Aufsicht von meinem Laboratoriumsassistenten, Dr. Emilio Martinez, angefertigten gelegt. Diese Schnitte werden mit einem Bericht zur dauernden Aufbewahrung dem Army Medical Museum übergeben werden.

Ferner habe ich diese ganze Reihe von Schnitten dem Dr. William T. Councilman von der Johns Hopkins Universität zum sorgfältigen Studium übergeben; hier folgt der Bericht über die Ergebnisse seiner Prüfung.

„Ich wurde von Dr. Sternberg ersucht, das Material zu untersuchen, welches er von einer großen Zahl von Gelbfieberfällen gesammelt hatte. Dies Material wurde in Havana und im Süden in der Epidemie von 1888 zusammengebracht. Schnitte, welche von Dr. Reeves in Chattanooga und unter Dr. Sternberg's Aufsicht an der Johns Hopkins Universität gemacht worden waren, wurden sorgfältig untersucht, und außerdem wurde mir das Material von 30 Sektionen von Dr. Sternberg übergeben und in dem pathologischen Laboratorium des Johns Hopkins Hospitals weiter durchforscht. Das meiste von diesem Materiale war bei frischen Autopsieen, 2—12 Stunden nach dem Tode entnommen und in Alkohol gehärtet worden; nur drei von den untersuchten Fällen waren in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

130 Schnitte wurden geprüft, darunter 3, die Dr. Sternberg von Dr. Freire in Brasilien erhalten hatte. Diese Schnitte waren

mit Methylenblau, Gentianaviolett, Bismarckbraun und nach Gram's und Weigert's Methode gefärbt. Die dem Dr. Sternberg in Brasilien von Dr. Freire gegebenen Schnitte waren rot, wahrscheinlich mit Fuchsin gefärbt. Von diesen Exemplaren ist nicht viel zu sagen. Es war fast unmöglich, zu sagen, aus welchem Gewebe sie bestanden, und ebenso, in dem Niederschlage von Farbstoff und anderen Trümmern irgendwelche Organismen zu erkennen. Die von Dr. Reeves und die unter Dr. Sternberg's Leitung gemachten Schnitte waren im allgemeinen gut, besonders die letzteren. Es ist wahrscheinlich, daß diese Schnitte alle Bakterien zeigen, welche in den Geweben enthalten sind, denn andere, kompliziertere Färbungsmethoden ergaben, was Bakterien betrifft, dieselben Resultate. Alle gefundenen Bakterien wurden nach den einfachsten Methoden gefärbt. Bakterien von irgend einer Art wurden in 38 von 130 untersuchten Schnitten gefunden; von diesen waren 18 Schnitte durch die Leber, 8 durch die Niere und je einer durch den Magen und eine Lymphdrüse. In ihrer Form oder ihrem Verhältnis zu den Geweben war nichts, was vermuten lassen könnte, ihre Gegenwart sei mehr als zufällig. In keinem Falle war eine Verbindung zwischen ihrer Gegenwart und den wesentlichen Läsionen der Krankheit zu erkennen. Es fanden sich sowohl Mikrokokken als Bacillen, in einigen Fällen gruppenweis liegend, in anderen vereinzelt oder in unbestimmten Massen. In keinem Falle fand sich eine Läsion in dem umgebenden Gewebe, welche ihrer Gegenwart zugeschrieben werden konnte. Unter den Bacillen waren einige, welche ihrer Form nach mit dem Bact. coli übereinstimmten.

Die Mikrokokken hatten die Form der wohlbekannten Emboli, und fanden sich in den Blutgefäßen der Leber und Niere; in letzterer besonders in den Glomerulis. Nur in einem Falle zeigten sich Bacillen in den Röhrchen der Niere.

Fünf Schnitte durch den Magen wurden geprüft, aber nichts Charakteristisches in ihnen gefunden. In einem dieser Fälle zeigte sich eine Andeutung von Gastritis, indem sich Leukocyten in und zwischen den Epithelzellen und unter dem Epithel kleinzellige Infiltration fanden. Das Epithel war im allgemeinen gut erhalten.

Die Schnitte durch den Darm, die Milz und die Lymphdrüsen sind vollkommen normal. In einem der Lymphdrüsenschnitte fanden sich zahlreiche Massen von kurzen Bacillen, welche auch in anderen Organen von demselben Falle (Fall 9) gegenwärtig waren."

Man sieht, daß bei meinen Untersuchungen Uebereinstimmung herrschte zwischen den Resultaten der Prüfung dünner Schnitte durch in Alkohol aufbewahrte Gewebe, der Kulturversuche, die mit bei Autopsieen gewonnenem Blut- und Lebergewebe angestellt wurden und der Inokulationen von Meerschweinchen und Kaninchen, die mit demselben Material ausgeführt wurden.

Was jedoch meine Inokulationsexperimente betrifft, so können ihre Resultate einen Fehler enthalten, weil ich den Erfolg für negativ erklärte, wenn die Versuchstiere nach 5—6 Tagen kein Zeichen von Krankheit gaben. Wegen des beschränkten Raumes in meinem Laboratorium hielt ich inokulierte Tiere nicht länger unter Beobachtung.

Aber nach Sanarelli bringt sein Bacillus icteroides „bei Meerschweinchen in großen oder kleinen Dosen eine cyklische, fieberhafte Krankheit hervor, welche nach 8—12 Tagen immer mit dem Tode endet."

Ueber die Gegenwart dieses Bacillus in den Geweben sagt er: „Das Suchen nach ihm in den Geweben liefert kein gutes Resultat, mit Ausnahme der Fälle, in denen der Tod des Kranken ohne sekundäre Septikämie eintritt. Selbst in den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung die reinsten Resultate giebt, ist es nicht leicht, ihn in Schnitten durch die Gewebe zu sehen, weil er oft in sehr geringer Anzahl vorhanden ist."

Die Resultate meiner mit nach dem Tode aus dem Herzen entnommenem Blute und mit Material (Parenchym und Blut) aus der Leber und Niere angestellten Kulturversuche gebe ich in meinem Bericht an, wie folgt:

„Meine ersten fünf Sektionen im Jahre 1888 gaben negative Resultate. Im Falle 6, 4 Stunden nach dem Tode, erhielt ich Kolonieen von zwei verschiedenen Arten aus dem Blute, der Leber und den Nieren. Die eine davon war mein Bacillus a. (Bacterium coli commune.)

Ferner war in den Fällen 7 und 8 das Resultat negativ, aber im Falle 9, bei dem die Sektion 5 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, entwickelten sich zahlreiche Kolonieen des Bac. a in meinen Kulturen des Blutes, der Leber und Niere. Der nächste Fall, in dem ich Mikroorganismen aus dem Blute erhielt, war No. 15, Havana, 1889. In diesem Falle fanden sich einige Kolonieen von einem anderen Bacillus.

Im Falle 18 erhielt ich wieder einige Kolonieen von Bac. a.

Fall 19 gab ein negatives Resultat, und bei späteren Sektionen sammelte ich kein Blut aus dem Herzen, weil das aus der Leber entnommene Material immer eine Menge Blut enthielt, und die Gegenwart von Mikroorganismen beweisen würde, wenn solche in dem allgemeinen Kreislauf zu finden wären.

Die Resultate meiner anaëroben Kulturen von Leber und Milz waren folgende:

Im Falle 1 erhielt ich eine einzige Kolonie des Bac. a in einer Kultur von der Niere. Derselbe Bacillus wurde von der Niere erhalten im Falle 3 und 5. Die Kulturen des Falles 6 ergaben denselben in Esmarch'schen Gelatineröhren aus Leber und Niere, in Verbindung mit einem anderen, der in meinen Notizen nicht genau beschrieben ist. Im Falle 9 erhielt ich zahlreiche Kolonieen des Bac. a in Kulturen von Blut, Leber und Niere. Im Falle 14 entwickelten sich einige kleine, durchscheinende Kolonieen in einer Kultur von der Leber, einige Kulturen von Mikrokokken erhielt ich von der Milz und meinem Bac. a von Milz und Niere. Im Falle 16 wurden zahlreiche Kolonieen eines mit dem Buchstaben p bezeichneten Bacillus, den ich jetzt für identisch mit meinem Bac. x halte, in Esmarchschen Gelatineröhren aus der Leber und Niere erhalten. Diese Sektion wurde spät, erst $13^1/_2$ Stunden nach dem Tode gemacht. Im Falle 18 erhielt ich einige Kolonieen des Bac. x aus der Leber. Im

Falle 20 wurde das Bact. coli (a) aus der Leber erhalten; im Falle 28 enthielten meine Leberkulturen einen verflüssigenden Bacillus. Im Falle 29 enthielten Kulturen von der Leber die Bacillen a und x. Im Falle 30 enthielten Kulturen von der Leber zahlreiche Kolonieen der Bacillen a und x. Im Falle 33 wurden zahlreiche Kolonieen des Bac. a in Esmarch'schen Gelatineröhren von der Leber erhalten.

Diese Resultate zusammengefaßt, zeigen, daß ich folgende Mikroorganismen in meinen aëroben Kulturen gefunden habe: im Blut aus dem Herzen 4mal in 19 Fällen, in der Leber oder Niere, oder in beiden 13mal in 43 Fällen.

„Man wird bemerken, daß die am häufigsten angetroffenen Mikroorganismen die Gelatine nicht verflüssigende Bacillen waren, meine Bacillen a und x."

Diese Resultate führten mich zu folgenden Schlüssen:

„Die in einer gewissen Anzahl von Fällen gefundenen, nicht verflüssigenden Bacillen sind nicht zahlreich oder konstant genug, um die Ansicht zu stützen, sie seien die spezifische Ursache der Krankheit, und die Thatsache, daß sie sich nicht in einer beträchtlichen Zahl typischer Fälle vorfinden, ist ein hinreichender Grund, ihnen eine direkte Beteiligung bei der Aetiologie abzusprechen, obgleich sie im Blut und in den Geweben vorkommen. Aber wir können vermuten, daß sie ihren eigentlichen Wohnsitz im Verdauungskanal haben, und daß die Krankheitserscheinungen von den toxischen Ptomaïnen hervorgebracht werden, welche sie an dieser Stelle erzeugen. Bei dieser Hypothese ist die gelegentliche Gegenwart dieser Bacillen in den Geweben als zufällig und von der in den letzten Stunden des Lebens oder nach dem Tode erfolgten Auswanderung von Mikroorganismen aus dem Darme zu betrachten, und wir haben zu untersuchen, ob einer der gewöhnlich in den Geweben oder irgend ein anderer im Verdauungskanal vorkommender Mikroorganismus das spezifische Agens ist, das wir suchen."

Die Resultate meiner Kulturen aus dem Darminhalte von Gelbfieberleichen sind in meinem Bericht angegeben wie folgt:

„Wie schon gesagt, wenn meine Kulturen vom Blute oder von dem Gewebe ein positives Resultat ergeben haben, so waren die darin gegenwärtigen Mikroorganismen die Gelatine nicht verflüssigende Bacillen, und die am häufigsten gefundenen waren meine Bacillen a und x. Beide befanden sich in meinen Kulturen vom Darminhalt, und ich kann nicht zweifeln, daß sie von hier aus den Weg ins Blut fanden. Ich habe den Bac. a mit dem Bact. coli commune von Escherich identifiziert und er kann also die Ursache des gelben Fiebers nicht sein. Bac. x habe ich bis jetzt bei meinen vergleichenden Untersuchungen nicht erhalten, und betrachte ihn daher als möglicherweise mit der Aetiologie des gelben Fiebers in Verbindung stehend. Aber ich habe keinen genügenden experimentellen Beweis erlangen können, auf den ich die positive Behauptung stützen könnte, dies sei der Fall. Ich habe ihn nicht in einer großen Zahl von Fällen isolieren können, aber erst bei meinem zweiten Besuch in Havana

unterschied ich ihn von dem Bact. coli (a), mit dem er zusammen vorkommt.“

„Bei meinen ersten Kulturversuchen im Jahre 1888 geriet ich in große Verlegenheit durch die einander widersprechenden Resultate der Inokulation meiner Versuche in Kaninchen und Meerschweinchen. Ich glaube jetzt, daß der schnelle tödliche Erfolg in gewissen Fällen, wenn ich Kulturen injiziert hatte, welche nach meiner Meinung nur den Bac. a enthielten, durch die gleichzeitige Gegenwart von Bac. x herbeigeführt wurde.“

Sanarelli hat seinen Bac. icteroides nicht im Darminhalte gefunden. Er sagt: „Endlich, da aus meinen Beobachtungen folgt, daß der Bac. icteroides sich im Blutkreislauf und im Inneren der Gewebe, aber niemals im Darminhalte findet, so muß man, abweichend von der bisherigen Annahme, glauben, das Virus des gelben Fiebers befinde sich nicht im Darmkanal, und sein Gift werde daher nicht von den Darmwänden aufgesaugt, sondern im Inneren der Organe und im Blute selbst zubereitet.“

Wir haben bereits gesehen, daß Sanarelli seinen Bacillus nur in 58 Proz. seiner Fälle nachzuweisen vermochte, und die folgende Citation beweist, daß die Zahl seiner Sektionen nur 11 betrug. Er sagt: „Ich halte es also für überflüssig, den Weg zu beschreiben, auf welchem ich zur Erkennung des Mikrobiums des gelben Fiebers gelangte; ich verdanke dieses Glück dem zweiten Falle von Gelbfieber, dem ich auf der Insel Flores begegnete. Dieser Fall zeigte in einem Zustande von verhältnismäßiger Reinheit das spezifische Mikrobium, dem ich später den nicht ganz passenden, aber ziemlich bedeutungsvollen Namen „Bacillus icteroides“ beilegte, weil das gelbe Fieber auch Typhus icteroides genannt wird.

„Ich sagte, in einem Zustande verhältnismäßiger Reinheit, weil das gelbe Fieber das Prototyp der Krankheiten mit gemischter Infektion darstellt. Bei den 11 Sektionen, die ich machte, habe ich niemals den Bac. icteroides allein angetroffen; er befand sich wenigstens in Gesellschaft des Bact. coli, mit Staphylokokken oder mit dem Streptococcus. In dem zweiten Falle, auf der Insel Flores, kam er nur mit einer geringen Zahl von Bact. coli zusammen vor, und im achten, den ich in Rio de Janeiro studierte, mit Staphylococcus aureus.

In allen anderen Fällen fand ich ihn entweder in bedeutender Minorität, mit zahlreichen gewöhnlichen Mikrobenarten gemischt, oder ich fand ihn überhaupt nicht, weil die Leichen von anderen Mikroben ganz durchdrungen waren, welche, wie wir in der Folge sehen werden, nachdem es ihnen durch die Einwirkung des Bac. icteroides gelungen ist, in den Organismus einzudringen, vielleicht das spezifische Mikrobium schädigen oder sein gänzliches Verschwinden veranlassen.“

Ich wies die pathogenen Eigenschaften meines Bac. x durch Experimente am Meerschweinchen und Kaninchen nach und fand, daß das Kaninchen für seine pathogene Wirkung besonders empfindlich ist, wenn er in die Bauchhöhle eingespritzt wird. Sanarelli sagt in betreff seines Bac. icteroides: „Das Kaninchen ist noch

empfindlicher als das Meerschweinchen für die Wirkung des Icteroidvirus.“ Es ist wahr, daß meine Resultate nicht ganz mit denen Sanarelli's übereinstimmen, insofern, als subkutane Inokulationen bei Meerschweinchen und Kaninchen nicht immer tödlich waren, aber bei den negativ ausgefallenen Injektionen war die Menge der eingespritzten Kultur verhältnismäßig gering, $^1/_4$ ccm bis 1 ccm. Sanarelli sagt: „Bei Meerschweinchen bringt es in geringer oder starker Dosis eine cyklische, fieberhafte Krankheit hervor, welche nach 8—12 Tagen immer mit dem Tode endet.“ Ich bekenne, daß ich nicht so lange gewartet habe, bis ich ein negatives Resultat aufzeichnete, um so mehr, als in tödlichen Fällen bei beiden Tierarten der Tod gewöhnlich binnen 48 Stunden, und bei Kaninchen, die 1—5 ccm in die Bauchhöhle erhalten hatten, oft in 3—5 Stunden eintrat, was die Gegenwart eines sehr tödlichen Toxins in meinen Kulturen beweist. Es war diese Thatsache, die in mir den starken Verdacht und zu Zeiten fast die positive Gewißheit hervorbrachte, der fragliche Bacillus sei der spezifische Erreger des gelben Fiebers. Aber der experimentelle Beweis schien mir nicht genügend, und ich vermied es, eine positive Behauptung auszusprechen. Es waren schon mehrere vorzeitige Ankündigungen (Carmona, Freire, Gibier, Finlay) der Entdeckung dieses lange gesuchten Mikrobiums gemacht worden, und da ich den Irrtum dieser angeblichen Entdeckungen nachgewiesen hatte, war ich nicht willens, mich vielleicht einem ähnlichen Mißgriff auszusetzen. Da es mir nicht gelungen war, diesen Bacillus in meinen Kulturen von einer beträchtlichen Zahl typischer, tödlicher Fälle vor gelbem Fieber zu erhalten, konnte ich ihn nicht der Welt als das spezifische Infektionsagens in dieser Krankheit verkünden. Hätte ich die von Sanarelli berichteten Resultate bei seinen Experimenten an Hunden, Affen und zuletzt an Menschen erreicht, so würde ich nicht gezaudert haben, es zu thun. Wenn seine Resultate von anderen Forschern bestätigt werden, so muß dieser Bacillus als der wirkliche Veranlasser des gelben Fiebers betrachtet werden.

Sanarelli sagt: „Aber das Tier, welches sich besser als jedes andere dazu eignet, die genauen anatomischen und symptomatologischen Analogieen des experimentellen mit dem menschlichen gelben Fieber darzuthun, ist der Hund. Man muß durch die Venen injizieren und der Krankheitsprozeß, welcher fast unmittelbar auftritt, erscheint mit so heftigen Symptomen und so komplizierten Läsionen, daß er an das klinische und anatomische Bild des menschlichen gelben Fiebers erinnert. Das am stärksten hervortretende Symptom beim experimentellen Gelbfieber des Hundes ist das Erbrechen, welches sogleich nach dem Eindringen des Virus ins Blut beginnt und lange fortdauert, als ob das Tier unter dem Einfluß eines kräftigen Brechmittels stände. Nach dem Erbrechen treten Blutungen auf, der Urin ist sparsam und albuminös, oder wird ganz unterdrückt, worauf bald der Tod folgt. Einmal beobachtete ich starke Gelbsucht. Bei der Sektion fanden sich höchst interessante Läsionen, insofern sie fast identisch mit den beim Menschen beobachteten sind. Vor allem fällt die starke Steatose der Leber auf. Die Leberzellen, selbst wenn sie frisch mit

Hilfe von ein wenig Osmiumsäure beobachtet werden, scheinen vollständig fettig entartet, wie die an gelbem Fieber Gestorbener. Das amaryllígene Toxin ist wirklich, wie wir später sehen werden, ein echtes spezifisches Gift für die Leberzellen, wie Phosphor und Arsenik. Vollkommene Steatose des Organs kann man hervorbringen, wenn man direkt in dasselbe durch die Bauchwände eine frische Kultur des spezifischen Bacillus injiziert. Außer der Leber zeigt auch das Nierengewebe, welches der Sitz akuter parenchymatöser Nephritis ist, die als die unmittelbare Ursache der Anurie und der urämischen Intoxikation betrachtet werden muß, starke fettige Entartung. Das Blut an experimentellem Gelbfieber gestorbener Hunde enthält eine ebenso große Menge von Harnstoff als die, welche man bei vollständig nephrotomisierten Tieren antrifft, oder bei den schwersten Fällen des menschlichen Gelbfiebers. Der ganze Verdauungsapparat ist der Sitz der schwersten hämorrhagischen Gastroenteritis, die man sich vorstellen kann, vergleichbar nur der durch Vergiftung mit Cyankalium hervorgerufenen. Diese hämatogene Gastroenteritis ist vollkommen analog der beim Menschen beobachteten, vielleicht noch heftiger als diese. In der Mehrzahl der Fälle findet sich der Bac. icteroides immer in verschiedener Menge im Blute und in den Organen, in einem Zustande von vollkommener Reinheit. Aber bisweilen fand ich ihn in Gesellschaft des Bact. coli und des Streptococcus wie dem Menschen.

„Da ich auch diese Neigung zu sekundären Invasionen von Mikroben beobachtet habe, als ich die amaryllígene Intoxikation bei Hunden studierte, die ich nur mit filtrierten Kulturen erhielt, so muß man schließen, daß das amaryllígene Gift entweder durch sich selbst oder durch die Alterationen, die es in verschiedenen Organen, vor allem in der Leber, hervorruft, welche, soviel ich weiß, allgemein als ein Schutzorgan gegen Mikroben betrachtet wird, die sekundären Infektionen beim Hunde begünstigt, indem diese vielleicht ihren Ausgangspunkt im Darmkanal selbst haben. Dies bildet einen wichtigen bakteriologischen Berührungspunkt zwischen dem Gelbfieber beim Hunde und beim Menschen.

„Auch die an Affen ausgeführten Experimente boten großes Interesse, sofern sie die Möglichkeit bewiesen, bei diesen Tieren noch stärkere fettige Degeneration der Leber hervorzurufen, als man beim Menschen findet. In einem Falle war die Leber vollständig in eine Masse fettiger, wachsähnlicher Substanz umgewandelt. Bei dem Affen, wie beim Hunde und Menschen endigt die Krankheit oft mit dem bakteriologischen Auftreten einer Mischinfektion, mit Staphylokokken und Streptokokken.

„Ziegen und Schafe sind ebenfalls für das ikteroide Virus sehr empfänglich und dieselben komplizierten Erscheinungen, die bei anderen Tieren angegeben werden, wiederholen sich bei ihnen. Außer der starken Fettdegeneration der Leber, die niemals fehlt, finden wir Nephritis, Anurie, urämische Intoxikation und Mischinfektion.

„Meine Experimente am Menschen belaufen sich auf fünf. Aus leicht zu verstehenden Gründen habe ich nicht lebende Kulturen angewendet, sondern bloß 15—20 Tage alte Kulturen in Fleischbrühe,

durch die Chamberlandkerze filtriert und aus größerer Vorsicht durch einige Tropfen von Formylaldehyd sterilisiert. An zwei Personen habe ich die Wirkung subkutaner, an den drei anderen die der endovenösen Injektionen erprobt. Diese wenigen, aber sehr erfolgreichen Experimente genügten, um ganz unerwartetes Licht auf den bisher so dunklen und mißverstandenen pathogenen Mechanismus zu werfen.

„Die Injektion filtrierter Kulturen in verhältnismäßig schwachen Dosen reproduzierte beim Menschen typisches Gelbfieber mit seiner ganzen auffallenden, anatomischen und symptomatischen Begleitung. Fieber, Kongestionen, Hämorrhagieen, Erbrechen, Steatose der Leber, Kopfschmerz, Rückenschmerz, Nephritis, Anurie, Urämie, Ikterus, Delirium, Kollaps, kurz der ganze Komplex symptomatischer und anatomischer Elemente, welche in ihrer Verbindung die unteilbare Grundlage der Diagnose des gelben Fiebers ausmachen. Diese Thatsache ist nicht nur ein schlagender Beweis für die spezifische Natur des Bac. icteroides, sondern sie stellt auch den ätiologischen und pathogenen Begriff des gelben Fiebers auf eine ganz neue Basis."

Ich hatte keine Gelegenheit, Versuche an Menschen zu machen und die an Hunden angestellten beschränken sich auf zwei, über die ich in meinem Bericht Folgendes angebe:

„Baltimore, am 16. Nov., 10 Uhr 30 Min.. 1889. Injiziert in die Bauchhöhle eines kleinen, 3 Monate alten Hundes 2 ccm einer Kultur des Bac. x in Kokoswasser. Um 2 Uhr p. m. schien der Hund sehr krank, wollte sich nicht bewegen und fuhr so fort während des Nachmittags. Temperatur im Rectum um 4 Uhr p. m. 104 ° F. 17. Nov. 9 Uhr a. m. Der Hund schien sich wohl zu befinden. Temperatur 102 ° F. 18. Nov. fortdauerndes Wohlbefinden. Temp. 101 °. An diesem Tage, um 10 Uhr 30 Min. a. m. Injektion in die Bauchhöhle von 5 ccm Kultur von Bac. x in Kokoswasser. Temperatur 102,4 um 2 Uhr 30 Min. Der Hund erscheint lebhaft. Am nächsten Tage anscheinend gesund."

„Baltimore am 19. Nov. 10 Uhr 30 Min. a. m. Injiziert in die Bauchhöhle eines 5 Monate alten Hündchens 4 ccm Kultur des Bac. x in Kokoswasser. Temperatur unmittelbar vor der Einspritzung 102 °, 4. Temperatur um 3 Uhr p. m. 103 °, 8. Das Tier ist offenbar krank und liegt ruhig in seinem Kasten. Am 20. Nov. 10 Uhr a. m. scheint besser, aber noch ruhig; Temp. 102 °, 6. Am 21. Nov. Springt umher, scheint gesund."

Diese Versuche wurden in Baltimore gemacht, nach meiner Rückkehr aus Havana (1889). In meinem Laboratorium in Havana konnte ich nicht an Hunden experimentieren, weil es im dritten Stock eines der ersten Hotels lag. Vielleicht waren meine Kulturen etwas abgeschwächt worden.

Bei meinen Experimenten an Kaninchen fand ich einmal entschiedene Fettleber. In meinem Bericht sage ich:

„Gewöhnlich ist die Leber bei Tieren, welche binnen 24 Stunden sterben, voll Bluts, ziemlich weich und dunkelfarbig. Nur in einem Falle fand ich sie hellfarbig und mit Fett beladen. Da das Tier äußerst fett war und der Fall eine Ausnahme bildete, glaubte ich

nicht, die Beobachtung sei vom ätiologischen Standpunkte aus von besonderer Bedeutung für die Beurteilung dieses Bacillus."

Möglicherweise würde ich in anderen Fällen Anzeichen von fettiger Degeneration der Leber bei Versuchstieren erhalten haben, wären diese nicht so schnell den toxischen Wirkungen des injizierten Materials erlegen. Ueber die Todesursache sage ich:

„Die schnelle tödliche Wirkung in solchen Fällen, in denen ich 2 ccm oder mehr einer Kultur in die Bauchhöhle injiziert hatte, führte mich zu der Annahme, der Tod werde durch die toxische Wirkung eines Ptomains verursacht, welches zur Zeit der Injektion in der Kultur vorhanden gewesen sei. Auch die Symptome unterstützen diese Vermutung: das Tier wird schnell schwach, will sich nicht bewegen, und liegt bisweilen bis zum Tode hilflos auf der Seite; es atmet regelmäßig, ist aber zu schwach, um sich zu erheben, wenn es gestört wird. Der Tod tritt bisweilen unter Krämpfen ein, aber öfter ohne sie, scheinbar an Herzschwäche."

Am 5. Febr. 1890, 10 Uhr a. m. In die Bauchhöhle des Kaninchens No. 228, Gewicht 775 g, eingespritzt 2 ccm einer Kultur von Bac. x in Blutserum, welches zwei Stunden lang in einer Mischung von Eis und Salz gefroren gewesen war. Tod am nächsten Morgen um 8 Uhr. Bac. x in Reinkultur aus der Leber entnommen.

Am 5. Febr. 1890, 10 Uhr a. m. In die Bauchhöhle des Kaninchens No. 229, 810 g schwer, 2 ccm einer Kultur des Bac. x in Blutserum, das 2 Stunden lang in einer Mischung von Eis und Salz gefroren gewesen war. Tod am nächsten Morgen 8 Uhr. Bac. x in Reinkultur der Leber entnommen.

Die Thatsache, daß dieser Bacillus durch Gefrieren nicht zerstört wird und daß er sich auf Kulturböden bei verhältnismäßig niederer Temperatur entwickelt, schien mir der Ansicht zu widersprechen, daß er das spezifische Infektionsagens im gelben Fieber ist, denn diese Krankheit herrscht nicht in ihren endemischen Herden, solange die Temperatur viel unter 20° beträgt, und man glaubt allgemein, Frosttemperatur zerstöre ihren „Keim". Aber die interessanten Beobachtungen Sanarelli's über seine Symbiose mit gewissen Hyphomyceten scheint diese Schwierigkeit zu beseitigen.

Es ist zu hoffen, daß diese Beobachtungen und die vorgebrachten experimentellen Beweise für die spezifische, pathogene Wirkung des fraglichen Bacillus auf Hunde, Affen und Menschen durch fernere Untersuchungen vollkommen bestätigt werden, und daß die wesentlichen Fragen über die Aetiologie dieser Pestkrankheit so endgültig zur Ruhe kommen. Glücklicherweise sind seit meiner Rückkehr aus Havana (1889) Kulturen von meinem Bac. x fortwährend erhalten geblieben, und ich werde sogleich meine Experimente an Tieren wieder aufnehmen, um mich zu versichern, ob dieser Bacillus die spezifisch-pathogenen Eigenschaften besitzt, die Sanarelli ihm zuschreibt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Bacillus x (Havana 1889). Strichpräparat von der Oberfläche der Leber des Kaninchens 274, welches nach 24 Stunden starb, nachdem es in die Bauchhöhle 3 ccm einer Bouillonkultur des Bac. x erhalten hatte. Die Bacillen sind kleiner, als in frischen Kulturen. Aber eine Reinkultur wurde erhalten aus der Bauchhöhle dieses Kaninchens, in welcher die Bacillen die gewöhnliche Größe hatten, wie man in Fig. 3 sieht. Fuchsinfärbung. Vergr. 1000.

Fig. 2. Bac. x, von einer Kartoffelkultur. Die Kartoffel reagierte sauer und die Bacillen sind ungewöhnlich groß. Die Kultur erwies sich als rein in Gelatinerollröhrchen, in welchen die Kolonieen ihre gewöhnlichen Charaktere und die Bacillen die gewöhnliche Größe hatten. Fuchsinfärbung. Vergr. 1000.

Fig. 3. Bac. x aus einer einzelnen Kolonie in einer Gelatinerollröhre. Fuchsinfärbung. Vergr. 1000.

Fig. 4. Bac. x aus einer 4tägigen Kartoffelkultur. Fuchsinfärbung. Vergr. 1000.

Fig. 5. Bac. x. Kolonieen in einer Gelatinerollröhre. 3 Tage bei 20°. Vergr. 5.

Fig. 6. Bac. x. Kolonieen in einer Gelatinerollröhre. 48 Stunden bei 22°. Vergr. 10.

Fig. 7. Bac. x. Kultur in Fleischpeptongelatine. 48 Stunden bei 22°.

Ueber die Kapsel des Anthraxbacillus.

Von

Ferdinand Kern,

Assistenten am königl. bakteriologischen Institute in Budapest.

Serafini[1]) war der erste, der an Anthraxbacillen, aus frischen Kadavern gewonnen, durch eine bestimmte Färbung Kapseln sichtbar machte, was ihm durch Färben mit alkoholig-wässeriger Farblösung nicht gelang. Die im Jahre 1888 erschienene Veröffentlichung Serafini's scheint nicht viel Beachtung gefunden zu haben, da sich mit dieser Frage längere Zeit kein Forscher befaßte; erst nach 4 Jahren bestätigte Pianese[2]) Serafini's Entdeckung und im Jahre 1894 tauchte wieder die Frage der Kapsel des genannten Bacillus auf, als sich Johne[3]) und Klett[4]) damit eingehender befaßten. Seither ist es als erwiesen betrachtet, daß der Milzbrandbacillus im Tierkörper eine Kapsel besitzt, welche mit einer bestimmten Färbungsmethode sichtbar gemacht werden kann.

Die verschiedenen Färbungsmethoden von Serafini, Pianese, Johne und Klett beruhen im großen auf gleicher Basis. Bekanntlich nimmt der Milzbrandbacillus schon aus stark diluierten wässerigen Lösungen alkalischer Anilinfarben binnen kurzem den Farbstoff an, giebt denselben aber wieder leicht ab. Zwischen der Färbbarkeit der aus dem Tierkörper stammenden Bacillen und jener der

---

1) Laboratorio anatomo-patologico degl' Incurabili in Napoli. (Estratto dal Regresso medico. Napoli 1888.)

2) Giornale dell' Assoziacione napoletana dei medici e naturalisti. Vol. V. 1892. p. 95.

3) Deutsche tierärztl. Wochenschr. Bd. II. 1894. p. 73, 289. — Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XX. p. 289. — Baumgarten's Jahresber. Bd. X. 1894. p. 131.

4) Deutsche tierärztl. Wochenschr. Bd. II. 1894. p. 67, 181, 321.

Kapseln ist eine, wenn auch geringe, Verschiedenheit wahrnehmbar. Wohl nimmt auch die Kapsel den Farbstoff leicht auf, aber doch etwas schwerer, als der Bacillus selbst. Dies beweist eine sehr einfache Kapselfärbungsmethode. 5—10-fach verdünnte alkoholig-wässerige Farblösungen färben in ganz kurzer Zeit und ohne Erwärmung die Kapseln weniger, als die Bacillen. Färbt man mit nicht diluierten gebräuchlichen Farblösungen, so färben sich Bacillen und Kapseln gleich; entfärbt man nachher schwach bis zu einem gewissen Grade, so erscheint die Kapsel weniger gefärbt als der Bacillus. Bei zu starker Entfärbung entfärbt sich die Kapsel gänzlich und wird unsichtbar, entfärbt man hingegen zu schwach, so bleibt die Kapsel gefärbt und kann vom Bacillus nicht unterschieden werden.

Dieses Prinzip leitete auch die erwähnten Forscher. So färbte Serafini mit Ehrlich'scher Gentianaviolettlösung, zur Entfärbung benutzte er Alkohol; Pianese tingierte mit Ziehl'scher Fuchsinlösung, entfärbte mit Alkoholfluorescin; Johne benutzte alkoholig-wässerige Lösung von Gentianaviolett und entfärbte mit 1-proz. Essigsäure. Klett färbte wie Johne und entfärbte mit Wasser. Alle Methoden führten zum Ziele, die besten Präparate bekam ich jedoch nach Johne's Verfahren. Die Präparate verlieren gewöhnlich nach dem Einbetten in Kanadabalsam an Klarheit, weshalb es ratsam ist, dieselben im Wasser zu prüfen.

Gebauer[1]) äußert die Ansicht, daß die „Gallerthülle" kein integrierender, sondern ein zufälliger Bestandteil des Milzbrandbacillus sei, welcher nur unter bestimmten, die Vergallertung seiner Membran günstig (oder ungünstig?!) beinflussenden Verhältnissen in die Erscheinung tritt. Nun konnten meine diesbezüglichen Prüfungsresultate diese Annahme nicht nur nicht bestätigen, sondern sie beweisen meines Erachtens im Gegenteil, daß die Kapsel ein integrierender und unter allen Umständen nachweisbarer Bestandteil des Milzbrandbacillus ist. Wenn es Gebauer, J. Schmidt und Tschernogoroff nicht in allen Fällen gelang, am Anthraxbacillus eine Kapsel zu färben, so beweist dies noch nicht unbedingt das Fehlen der letzteren; denn man könnte ebensogut annehmen, daß sich die Kapsel nicht immer gleich leicht färben läßt. Letztere Annahme wird unterstützt durch die Erfahrung, welche ich an künstlichen Kulturen entnommenen Anthraxbacillen machte.

Wie schon Pianese gezeigt, haben nicht nur aus Leichen stammende Anthraxbacillen eine Kapsel, sondern auch jene, die auf Glycerinagar und Serum wachsen; zugleich beschreibt P. ein kombiniertes Verfahren einer Doppelfärbung. Diesem gegenüber steht Johne's Bemerkung in Baumgarten's Jahresbericht 1894, die, an Klett's Artikel anknüpfend, folgendermaßen lautet: „Thatsache ist es, daß diese Kapsel an den auf künstlichen Nährböden gezüchteten Bakterien nur ganz vereinzelt und nur in ganz jungen, höchstens 24 Stunden alten Kulturen deutlich sichtbar gemacht werden kann; ja Herr Klett vermochte sie nach eigenen Angaben an solchen überhaupt nicht darzustellen. Nur in einem Nährboden außerhalb des

1) Zeitschr. f. Tiermed. 1897. 1. Heft. p. 46.

Tierkörpers gezüchteten Milzbrandbacillen machen — wie ich neuerdings gefunden habe — hiervon eine Ausnahme, das sind die in flüssigem Blutserum gezüchteten. Diese zeigen an getrockneten und nach meiner Vorschrift gefärbten Deckglaspräparaten eine Gallertkapsel mit derselben Schärfe und Klarheit, wie die dem Kadaver entnommenen Bacillen!“

Sehr wahrscheinlich ist es, daß, wenn auch vielleicht nicht alle, so doch viele Bakterien Kapseln besitzen, und zwar sowohl im Tierkörper, als auch in Kulturen. Wie wäre es sonst zu erklären, daß manche Bacillen, welche Geißeln und folglich Eigenbewegung besitzen, längere Fäden und Verbände bildeten, in welchen Fäden sich die gefärbten Bacillenkörper nicht berühren, sondern in gewisser Entfernung voneinander abstehen? Was verhinderte die einzelnen Glieder, mit Hilfe ihrer Geißelfäden aus dem Verbande zu treten, wenn keine Hülle jeden Bacillus umgäbe, und wenn nicht diese Hülle die einzelnen Glieder aneinander hielte?

Thatsächlich ist es mir gelungen, durch ein bestimmtes Färbungsverfahren in jedem Falle, wenn auch nicht in gleichem Maße, an Anthraxbacillen aus Agar-, Bouillon-, Gelatine-, Serum- und Kartoffelkulturen eine Kapsel sichtbar zu machen. Ich gebrauchte zu meinen Versuchen Anthraxbacillen aus verschiedenen Tierarten, so vom Pferde, Schafe, Rinde und vom Schweine. Aus ganz jungen Kulturen war die Kapsel sehr schwer zu färben und kaum sichtbar; bei zwei- oder mehrtägigen leichter. In ein oder zwei Wochen alten Kulturen ist die Kapsel manchmal schon mit alkoholig-wässeriger Farblösung sichtbar zu machen. Aus Kulturen verhalten sich die Kapseln beim Färben ganz abweichend von jenen, die aus dem Tierkörper stammen. Letztere nehmen den Farbstoff sehr leicht an, jene dagegen sehr schwer, und sind sie einmal gefärbt, so verblassen sie bald wieder.

Zum Färben benutzte ich eine anilinwässerige Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung, Ziehl's Karbolfuchsin oder Loeffler'sche Methylenblaulösung.

Man bereitet ein Ausstrichpräparat, trocknet und fixiert. Nachher schüttet man von einer der obigen Farblösungen auf den Ausstrich und erwärmt in der Flamme bis zu starkem Dampfentwickeln, läßt das Präparat eine Minute stehen, erwärmt wieder bis zur Dampfentwickelung und wiederholt dies 4—6 mal. Sind im Präparate Sporen, so müssen selbe auch gefärbt sein. Nach diesem intensiven Färben spüle man mit Wasser ab und untersuche das Präparat im Wasser.

In solchen Präparaten sieht man vor allem lange Fäden, d. h. Verbände von Bacillen, deren einzelne Glieder sich nicht berühren, sondern es bleibt ein leerer Raum zwischen je zwei Bacillen. An Bacillen aus jungen Kulturen ist die Kapsel oft schwer sichtbar, sie liegt dem Bacillenleibe eng an; sie erstreckt sich in jedem Falle nicht nur bis zur Länge der Bacillen, sondern auch darüber hinaus in Form zweier parallel laufender Linien. In der Mitte des schwach gefärbten leeren Raumes zwischen je zwei Bacillen sieht man eine feine Linie, welche die parallel laufenden Seitenlinien miteinander in querer Richtung verbindet. Diese Linie wird durch das Zusammentreffen zweier Nachbarkapseln gebildet. In jungen Kulturen, wo die

Kapsel schwer nachweisbar ist, sind diese Scheidewände am besten zu sehen und machen das Auge auf die Kapseln aufmerksam.

Bei älteren Kulturen sind die Kapseln in ihrer Gestalt und ihrem Verhalten nicht gleich; es giebt nämlich solche, deren Umrisse miteinander und mit den Bacillen parallel verlaufen, ferner solche, die blasenartig erweitert sind und deren Breitendurchmesser 2—3 mal größer ist, als bei ersteren. Letztere sind nur in alten Kulturen zu treffen, wo die Form der Bacillen von der charakteristischen bereits abweicht. In solchen verschiedenartigen, meist blasenartig erweiterten Kapseln sind gewöhnlich keine normalen Bacillen, sondern kokkenartige oder unregelmäßige Gebilde zu treffen, manche sind auch ganz leer.

Diese zwei Arten von Kapseln verhalten sich nicht in jeder Beziehung gleich. Wird aus einer 24—48-stündigen Kultur nach obiger Methode auf Kapseln gefärbt und in Wasser untersucht, so sieht man zwischen den Bacillen die beschriebene, quer verlaufende Scheidewand, wodurch das Bild eines römischen I entsteht. Legt man ein solches Präparat in Kanadabalsam, so verschwindet nicht nur die Kapsel, sondern auch die Scheidewand. An Stelle des römischen I ist nun gewöhnlich nur ein mit der Längsachse der Bacillen parallel verlaufender Faden zu sehen, welcher die Enden je zweier Bacillen verbindet; dieser Faden entsteht durch Zusammenschrumpfen der Kapsel, infolgedessen deren Längskonturen aneinanderrücken.

Die blasenartig erweiterten Kapseln an Bacillen aus älteren Kulturen bleiben auch nach Einbettung gut sichtbar.

Nicht uninteressant ist es, nach bezeichneter Art mehrere Monate alte Kulturen zu untersuchen. Färbt man ein Präparat aus solchen Kulturen (am geeignetsten sind Bouillon- und Gelatinekulturen) mit alkoholig-wässeriger Farblösung, so zeigt sich eine fast ungefärbte Masse, welche zerfallenen Zellen gleicht; Bacillen sind darin gewöhnlich nicht zu sehen. Weiteres und wiederholtes Färben und Erwärmen mit demselben Farbstoffe, in Anilinwasser oder Karbolwasser gelöst, macht ein Geflecht von Fäden sichtbar, die aus aneinandergereihten bacillenlosen Kapseln gebildet sind.

Wie ich glaube, berechtigen mich meine oben angeführten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

I. Der Milzbrandbacillus ist sowohl im Tierkörper wie in Kulturen von einer Kapsel umgeben; die Kapsel ist sonach ein integrierender Bestandteil dieses Bacillus.

II. Aus dem Kadaver genommen verhält sich die Kapsel den Farbstoffen gegenüber viel zugänglicher als an Bacillen aus künstlichen Kulturen.

III. Die Bacillen liegen nicht in einer gemeinsamen Kapsel oder Schleimhülle, sondern jeder einzelne Bacillus hat seine eigene, abgegrenzte Kapsel. Die Berührungsstelle bezw. Grenze zwischen je zwei benachbarten Kapseln kann in Form einer feinen Querlinie sichtbar gemacht werden.

IV. Die Gestalt der Kapsel an Bacillen aus Kulturen variiert mit dem Alter der letzteren.

29. Juli 1897.

Ueber Geisseln des Bacillus der Bubonenpest.

[Aus dem Laboratorium des Prof. Klein in London.]

Von

Mervyn Gordon, Cand. med.

Herr Prof. Klein hatte mir eine Gelatinekultur des Pestbacillus von der in dieser Zeitschrift. Bd. XXI. No. 24/25 beschriebenen Abstammung zum Zwecke der Geißelfärbung überreicht. Davon wurde eine Bouillonkultur angefertigt, bei 37° C bebrütet, und dann in kleiner Dosis einem Meerschweinchen subkutan in die Leiste injiziert. Das Tier starb nach 2 Tagen und zeigte die charakteristische reichliche Gegenwart der Pestbacillen in den Lymphdrüsen und der Milz. Von dem Herzblute wurden Plattenkulturen angelegt und von typischen Kolonieen wurde auf Agar mit schief erstarrter Oberfläche abgeimpft. Nach 20 Stunden bei 37° C im Thermostaten bebrütet, wurden dann in der üblichen Weise Deckglaspräparate zum Zwecke der Geißelfärbung nach der van Ermengem'schen Methode angefertigt.

Gelingt die Färbung, so findet man in jedem Präparate einzelne Stäbchen, die in der That Geißeln besitzen. Diese sind schöne, spiralige, tief schwarz gefärbte Anhängsel, ungefähr von der doppelten Länge des Stäbchens. In der Mehrzahl ist diese spiralige Geißel einzeln dem einen Ende des Stäbchens angefügt, zuweilen findet sich jedoch am selben Ende, aber seitlich, eine zweite spiralige Geißel. Zuweilen findet sich auch hie und da eine freie abgerissene spiralige Geißel.

Die Geißelfärbung gelingt nicht leicht, und scheint mir das Mißlingen von der Anwesenheit einer schleimigen, die Stäbchen verklebenden und umhüllenden Zwischensubstanz abzuhängen, denn auf der Agaroberfläche bildet der Pestbacillus bei 37° C eine Auflagerung, die eine ausgesprochen schleimigzähe Konsistenz besitzt.

Untersucht man von einer solchen Agarkultur (20 Stunden bei 37° C bebrütet) ein Präparat im hängenden Tropfen, so kann man in der That ab und zu ein Stäbchen auffinden, das leichte Ortsbewegung ausführt und ist diese Bewegung nicht mit Molekularbewegung zu verwechseln.

30. Juli 1897.

Die Desinfektionskraft antiseptischer Streupulver und Bemerkungen über die Fernwirkung des Jodoforms.

Von

Dr. Walther Schmidt, Apotheker,

in

Dresden.

Allgemeiner Teil.

Nachstehende Arbeit macht sich die Ermittelung des bakteriologischen Wertes einer Anzahl neuerer pulverförmiger Antiseptika zur Aufgabe, insofern derselbe auf künstlichen Nährböden zum Ausdruck kommt. Veranlassung zu dieser Studie gab die von Herrn Prof. Tavel mir übertragene Untersuchung eines von der Firma „vorm. Sandoz u. Co." in Basel neu hergestellten Präparates, des Jodogallicins. Dasselbe steht dem als gutes Antiseptikum schon erkannten Aïrol nahe und diese seine Konstitution ließ vermuten, daß es in mancher Hinsicht, wie jenes ein brauchbarer Ersatz des Jodoforms werden könnte. Die Untersuchung wurde im bakteriologischen Institut der Universität Bern im Winter 1896/97 durchgeführt und sei es mir gestattet, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Tavel, für seine freundliche Anleitung und Unterstützung meinen besten Dank auszudrücken.

Wenn ich meine Arbeit nicht auf das Jodogallicin allein beschränkt habe, sondern ihr eine weitere Ausdehnung geben zu dürfen glaubte und eine Anzahl anderer Ersatzmittel des Jodoforms in den Bereich meiner Experimente einbezog, so waren es folgende Gründe, die mich dazu veranlaßten: Zunächst ermangeln einige der von mir geprüften Antiseptika bisher überhaupt noch völlig einer eingehenderen bakteriologischen Prüfung ihrer Desinfektionskraft, und man wird es nicht für überflüssig finden, wenn ich die mit jenen Mitteln gemachten klinischen Erfahrungen durch eine Untersuchung im Laboratorium unterstütze. Ferner wird man, obgleich ich bei der Auswahl der zur Untersuchung herangezogenen Antiseptika mehr willkürlich als systematisch verfahren habe, trotzdem Vertreter der verschiedensten chemischen Individualität finden; auch nach dieser Richtung hin dürfte eine vergleichende Untersuchung nicht ohne Interesse sein und in gewissem Sinne Rückschlüsse auf ähnlich zusammengesetzte Körper gestatten, die ich nicht bei meinen Experimenten verwendet habe.

Bei der Vergleichung des antibakteriellen Effektes antiseptischer Mittel ist es natürlich unerläßlich, daß sie auf Grund ganz gleicher Bedingungen geschieht. Resultate lassen sich ja dann nur zweckmäßig und einwandsfrei miteinander vergleichen, wenn sie das Ergebnis völlig gleicher Versuchsbedingungen sind. Nur dann kann man gleiche Faktoren einander gegenüberstellen und nur so können Schlüsse zulässig sein, die auf realen Wert Anspruch machen wollen.

Unter den geforderten gleichen Versuchsbedingungen verstehe ich

natürlich in allererster Linie, daß überall der gleiche Prüfungsmodus den verschiedenen Mitteln gegenüber zur Anwendung gelangt. Man kann selbstverständlich nur die Resultate gleicher Experimente miteinander in Parallele stellen.

Ein weiteres, sehr wesentliches Moment ist die Gleichartigkeit der zur Verwendung kommenden Nährböden. Es wird von den verschiedensten Seiten darauf hingewiesen, eine wie ausschlaggebende Rolle die chemische Zusammensetzung des Nährbodens auf die Wirksamkeit der Desinfektionsmittel hat. Ich erinnere daran, wie durchgreifend beispielsweise die antibakterielle Kraft des Sublimats von einem Eiweißgehalt des Nährbodens modifiziert wird[1]). Ganz abgesehen davon, daß ja der eine oder der andere Nährboden für die betreffenden Bakterien besser geeignet sein kann und sie dadurch befähigt, dem Antiseptikum besser Widerstand zu leisten, spielt der Nährboden bei den meisten pulverförmigen Antisepticis eine sehr wichtige Rolle. Er muß ja in diesem Falle gleichzeitig die Aufgabe eines Lösungsmittels erfüllen, indem die Entfaltung einer antibakteriellen Wirksamkeit im Wesentlichen davon abhängt, daß die betreffenden Pulver durch die Bestandteile des Nährbodens löslich gemacht werden. Es wäre nun durchaus übereilt, wollte man von vornherein allen Nährböden eine gleiche lösende Kraft zuerkennen; man muß vielmehr annehmen, daß der eine mehr, der andere weniger geeignet ist, die Aufschließung der unlöslichen Antiseptika zu bewirken. Ich habe demgemäß mit Nährsubstraten verschiedenster Zusammensetzung gearbeitet: Peptonagar, Gelatine, Serum, Kartoffeln und künstliche Petermann'sche Kartoffeln. Immer aber gelten die miteinander in Vergleich gestellten Resultate für ein- und dieselben Nährböden. Man wird bei dieser Auswahl der Nährböden vielleicht vermissen, daß kein einziger flüssiger, etwa Bouillon oder Milch, berücksichtigt worden ist; ich habe dieselben bei Ausführung meiner Experimente als nicht recht verwendbar erkannt, weil sie infolge Unlöslichkeit der meisten Präparate kein einwandsfreies Arbeiten ermöglichen.

Ein dritter wichtiger Punkt ist die Verwendung gleichen Testmaterials. Arbeiten über außerordentliche Verschiedenheit in der Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen[2]) haben die Notwendigkeit ergeben, vergleichende Prüfungen nur mit genau demselben Testobjekt anzustellen, wenn man sichere, unbestreitbare Resultate erzielen will. Gruber[3]) will dies besonders auch für die vegetativen Formen der Mikroorganismen beobachtet wissen. Ich habe denn auch hier streng den Grundsatz befolgt, innerhalb einer Versuchsreihe stets mit dem gleichen Infektionsmaterial zu arbeiten. Andererseits aber habe ich, wenigstens für die in erster Linie von mir verwendeten Testobjekte insofern variieren zu müssen geglaubt, als ich für die verschiedenen

1) So giebt Behring (Infektion u. Desinfektion, p. 53) an, daß in Blutserum das Sublimat etwa 50 mal weniger leiste als in Nährgelatine.

2) Esmarch, Die Milzbrandsporen als Testobjekt bei Prüfungen von Desinficientien. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I. 1888. p. 67.)

3) Gruber, Ueber die Methoden der Prüfung von Desinfektionsmitteln. (Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XI. p. 115.)

Versuchsserien Testmaterial verschiedenster Herkunft gewählt habe. So habe ich Bacillus pyocyaneus, Bacillus anthracis und Staphylococcus pyogenes aureus von vier- bezügl. dreifacher Provenienz angewendet und glaube durch diese Maßregel das Verhalten der betreffenden Antiseptika besser beurteilen zu können, als wenn jedesmal nur mit einer Art des Testobjektes operiert worden wäre.

Eine sehr wesentliche Rolle spielen endlich noch gleiche Temperatur- und Lichtverhältnisse. Beide müssen gleicherweise sehr beachtet werden und darf man durchaus nicht, wie das geschehen ist, die bei den verschiedensten Temperaturen gemachten Versuche als gleichwertig ansehen. Es ist direkt unstatthaft, Versuche, die etwa bei Zimmertemperatur gemacht wurden, mit solchen, bei denen Bruttemperatur zur Anwendung kam, als äquivalent zu betrachten. Sehr instruktiv hierfür ist die Angabe Behring's[1]) speziell für Milzbrandbacillen: „Bei Bruttemperatur tritt nämlich die entwickelungshemmende Wirkung des Sublimats erst bei etwa 10mal stärkerer Konzentration auf als bei Zimmertemperatur.“ Bekanntlich überwinden die Mikroorganismen Wachstumshindernisse um so leichter, je näher die Temperatur ihrem Wachstumsoptimum liegt. Gruber speziell erklärt deshalb die Prüfung auf Gelatine bei Zimmertemperatur als sehr unzuverlässig, indem er ausführt, wie wesentlich es ist, den Bakterien die günstigsten Lebensbedingungen zu bieten; sie kommen sonst häufig nicht zur Entwickelung, obgleich sie durchaus noch nicht abgetötet sind. Ich habe demgemäß durchweg gleichmäßigste Brutschranktemperatur von 37° in Anwendung gebracht (bezügl. wo ich auf Gelatine arbeitete 20°) und auch hier völlige Gleichheit der Versuchsbedingungen aufrecht zu erhalten mich bemüht. Ebenso habe ich die Wachstumsversuche stets bei Abschluß des Sonnenlichtes ausgeführt, um einerseits den wachstumshindernden Einfluß des Sonnenlichtes zu eliminieren, andererseits auch zu verhindern, daß die reduzierenden Wirkungen der Sonnenstrahlen eins oder das andere Mittel in ihrer Zusammensetzung beeinflußte und so in irgend einer Weise die Desinfektionskraft hätte modifizieren können. Ein wie energisches Hemmungsmittel das Sonnenlicht für das Wachstum der Bakterien sein kann, zeigt Dieudonné[2]). Starkes Sonnenlicht vermochte in sehr kurzer Zeit (1/2—1 1/2 Stunde, je nach der Jahreszeit) die Entwickelung bei den gewählten Testobjekten recht deutlich zu hemmen, ja sogar nach wenig längerer Einwirkung direkte Abtötung herbeizuführen. Diffuses Sonnenlicht vermochte gleichfalls in 5—6 Stunden die Keime völlig zu töten.

Die Prüfung, ob in den einzelnen Fällen Abtötung des Testmaterials erfolgt sei oder nicht, habe ich in allen Fällen so durchgeführt, daß ich auf Schrägagar überimpfte und diese Probe bei günstigster Bruttemperatur (37°) mehrere Tage exponierte. Selbst bei konstatierter Abtötung wurden dennoch bei dem betreffenden

---

1) Behring, Infektion u. Desinfektion. p. 49.

2) Dieudonné, Beiträge zur Beurteilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. IX. 1894. p. 405.)

Objekt die Ueberimpfungen während 5--6 Tagen fortgesetzt, um die abtötende Wirkung des in Frage kommenden Antiseptikums völlig einwandsfrei festgestellt zu haben. Neben den Ueberimpfungen auf Schrägagar wurden dann auch Parallelkontrollen auf einem anderen Nährboden, meist Pferdeserum oder Gelatine, in gleicher Weise und bei den entsprechenden Temperaturen (37° bez. 20°) durchgeführt, weil Neisser[1]), speziell für Jodoform, gezeigt hat, daß Ueberimpfungen auf den gleichen Nährboden nicht immer sichere Resultate ergeben. Bei diesen Kontrollüberimpfungen war es nicht immer zu vermeiden, daß geringe Spuren des Desinficentium mit übertragen wurden. Es ist nun zwar von verschiedenen Seiten (Geppert, Behring u. A.) gezeigt worden, wie empfindlich die Mikroorganismen gegen so geringe Quantitäten sein können und wie selbst verschwindend kleine Mengen das Wachstum hindern und zu falschen Schlüssen Veranlassung geben können; in den vorliegenden Fällen aber ist die Gefahr einer derartigen Beeinflussung außerordentlich gering. Die etwa mit überimpften Partikel der unlöslichen und spezifisch sehr schweren Pulver blieben im Kondenswasser zurück und konnten nicht mit auf die überimpfte Fläche des Schrägagars gelangen. Einzig beim Jodoform (infolge der Fernwirkung desselben) lag die Gefahr einer Täuschung ernstlich vor. In allen denjenigen Fällen, die mir zweifelhaft schienen, habe ich deshalb der Sicherheit wegen nicht nur mehrere Kontrollüberimpfungen gleichzeitig gemacht und diese stets längere Zeit (6—8) Tage unter besten Temperaturbedingungen gehalten, sondern auch mit dem Kondenswasser dieser Röhrchen eine nochmalige Ueberimpfung vorgenommen.

Was den Wirkungsmodus der unlöslichen Antiseptika anbelangt, so hatte ich schon Gelegenheit zu betonen, wie sich die Auslösung der antibakteriellen Kraft an sich unlöslicher Substanzen dadurch erklärt, daß sie durch die Bestandteile des Nährbodens aufgeschlossen werden. Auch hier gilt der Satz: corpora non agunt nisi soluta.

So hat Behring[2]) in sehr instruktiven Versuchen gezeigt, wie schon die reinen Metalle: Gold, Kupfer, Silber etc. auf künstlichen Nährböden das Wachstum der Bakterien zu hemmen, ja sogar ganz zu sistieren vermögen. Beyer[3]) zeigt, wie die Desinfektionswirkung eines solchen Schwermetalles bez. seiner unlöslichen Salze gedacht werden kann. Nach ihm wird das Silber durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien, insbesondere Milchsäure, oxydiert und geht als milchsaures Silber in den Nährboden über, indem es durch die Eiweißstoffe des Nährbodens aufgeschlossen wird. Auf diese desinfizierende Kraft der Metalle hin ist von Halstedt eine Methode der Wundbehandlung mit metallischem Silber empfohlen worden. Daß es nur ganz geringer Mengen löslich gemachten Schwermetalles bedarf, um den Nährboden für Bakterien ungünstig zu beeinflussen, zeigen für das Silber (gegenüber Staphylokokken) Credé u. Beyer[3]).

---

1) Neisser, Zur Kenntnis der antibakteriellen Wirkung des Jodoforms. (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie u. Physiologie. Bd. CX. p. 286.)

2) Behring, Infektion u. Desinfektion. p. 79.

3) Credé u. Beyer, Silber u. Silbersalze als Antiseptika. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. XX. p. 282.)

Die aufschließende Thätigkeit des Nährbodens habe ich durch die Experimente zu illustrieren versucht, die ich als Reihe II meiner Versuche bezeichnet habe und deren Zweck es gerade war, die Diffusionsfähigkeit an sich unlöslicher Antiseptika in den Nährböden zu konstatieren. Höchst wahrscheinlicherweise ist die aufschließende Kraft, die das lebende Gewebe zu liefern vermag, noch ganz bedeutend energischer als auf künstlichen Nährböden, und dadurch die im Tierkörper entfaltete antibakterielle Kraft der einzelnen Mittel eine wesentlich verstärkte (Jodoform). Auch können die Bakterien selbst die lösende Thätigkeit des Nährbodens unterstützen, sei es direkt durch ihre Lebensprozesse, sei es indirekt durch die von ihnen erzeugten Stoffwechselprodukte.

Umgekehrt können, wie das für das Jodoform sichergestellt ist die Antiseptika noch in dem Sinne wirksam gedacht werden, daß sie mit den Toxinen der Mikroorganismen Verbindungen eingehen, welche keine oder nur eine bedeutend geringere Giftigkeit besitzen. Ich habe nach dieser Richtung keine eigenen Versuche unternommen und wären in diesem Sinne, also die Abschwächung der Virulenz betreffend, soweit dies nicht schon geschehen ist, die Resultate noch zu vervollständigen.

Die meisten der von mir zur Untersuchung herangezogenen Präparate sind Jodverbindungen. Behring[1]), der von den organischen Jodsalzen nur des Aristols, Jodols und Europhens kurz gedenkt, nimmt von ihnen an, daß man sich ihre Wirkung wohl ähnlich zu erklären habe, wie die des Jodoforms: nämlich daß infolge der reduzierenden Kraft der Gewebefermente Jod abgespalten wird, welches seinerseits antibakteriell wirkt. Für diejenigen Antiseptica, welche keine Jod- oder überhaupt Halogenverbindungen sind, kommt diese Art der Wirkung in Wegfall; dafür tritt bei ihnen irgend ein anderes desinfizierendes Prinzip in Wirksamkeit: etwa der Charakter eines Phenols (wie beim Gallicin oder Xeroform) oder wie beim Amyloform, dessen antibakterielle Kraft auf der Abspaltung von Formaldehyd beruht. Viele sind Schwermetallsalze, speziell Verbindungen des Wismuts, und gerade dieser Charakter scheint bei den Experimenten auf künstlichen Nährböden in den Vordergrund zu treten. Die desinfizierende Kraft des Jods (bez. der Halogene) scheint, das hat die Jodoformfrage zur Genüge bewiesen, erst hauptsächlich auf dem lebenden Gewebe zum Ausdruck zu kommen. Die Mehrzahl der bei den Experimenten berücksichtigten Präparate nun beschränken sich nicht auf eine Art antibakterieller Wirksamkeit, sondern versuchen, mehrere verschiedene Desinfektionswirkungen zu kombinieren, wie dies beim Aïrol, Jodogallicin, Xeroform der Fall. Sie alle wirken in dem dreifachen Sinne einer Halogenverbindung, eines Phenols und eines Schwermetallsalzes. Ein sehr ausschlaggebender Faktor ist naturgemäß auch der Grad der Löslichkeit, denn je mehr vom Antisepticum in den Nährboden übergeführt wird, desto energischer der Desinfektionseffekt, desto größer muß auch notwendigerweise das von ihm beeinflußte Gebiet sein. Wie sehr gerade die Löslichkeit

1) l. c.

ins Gewicht fällt, zeigt am schlagendsten das Gallicin. Dieses Antisepticum ist weder eine Halogenverbindung, noch ein Schwermetallsalz; es kommt bei ihm einzig und allein die Phenolnatur der Gerbsäure in Betracht und dennoch hat es sich bei meinen Versuchen als das energischste Desinficienz erwiesen. Es ist nämlich das Gallicin (außer dem Jodoform und dem Jodol) das einzige, welches in gewöhnlichen Lösungsmitteln relativ leicht löslich ist. Es vermag denn auch in ziemlich reichlichen Mengen sich im Nährboden zu lösen, so daß beim Versetzen mit Gallicin Gelatine, Agar etc. völlig durchsichtig bleiben; erst bei einem verhältnismäßig sehr hohen Gallicingehalt (5 Proz.) zeigt sich eine opalisierende Trübung des Nährbodens. Beim Aufstreuen von Gallicin auf einen künstlichen Nährboden zeigt sich schon äußerlich die aufschließende Kraft des letzteren. Das ursprünglich weiße Pulver nimmt schnell eine gelbe bis gelbbraune Farbe an; die Quantität des aufgestreuten Präparates vermindert sich allmählich recht erheblich und in ziemlich weitem Umkreise bilden sich um die bestreute Stelle regelmäßige konzentrische Zonen, welche das Diffusionsvermögen des Gallicins schon äußerlich sehr auffällig markieren. Gleichfalls sichtbare Farbenänderungen zeigen Aïrol und Jodogallicin. Beides sind ursprünglich grauschwarze bezw. schwarze Pulver, nehmen aber ziemlich bald unter dem Einflusse des Nährbodens eine orangerote (Aïrol) und kanariengelbe (Jodogallicin) Farbe an. Deutliche Diffusionszonen fehlen hier, doch erscheint der sonst durchsichtige Nährboden unter dem Pulver weißlich getrübt. Bei den übrigen Pulvern war keine äußerlich sichtbare Veränderung oder Diffusionserscheinung wahrzunehmen.

Einer Anzahl der Untersuchungsobjekte kommt eine außerordentlich austrocknende Wirkung auf den Nährböden zu; dies gilt in erster Linie vom Dermatol und dem Jodogallicin. Ich habe absichtlich bei allen meinen Versuchen diese exsiccative Wirkung eliminieren zu müssen geglaubt, indem ich stets für sehr gutes Feuchthalten der Nährböden Sorge trug. Unbestreitbar mag ja diese austrocknende Fähigkeit eine gewisse hemmende Wirkung auf das Wachstum der Mikroorganismen ausüben, doch dürfte in praxi dieser Wirkung nur eine sehr untergeordnete Rolle zufallen.

Was speziell die Wirkung des Jodoforms betrifft, so sehe ich davon ab, an dieser Stelle ausführlich auf sie einzugehen. Es ist darüber in den letzten Jahren so vielfach gearbeitet worden, daß diese Frage als definitiv gelöst betrachtet werden kann. Ich verweise auf die sehr eingehenden Arbeiten Behring's [1]), von Stubenrauch's [2]) und Lomry's [3]).

Die Resultate einer großen Anzahl von Autoren haben gezeigt, wie dem Jodoform keine oder nur eine sehr wenig energische antibakterielle Wirkung zukommt. Sein Wirkungsmodus ist eben ein total anderer, als derjenige der meisten anderen Antiseptika. Es

---

1) Behring, Infektion und Desinfektion.

2) von Stubenrauch, Das Jodoform und seine Bedeutung für die Gewebe. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVII. p. 405.)

3) Lomry, Ueber den antiseptischen Wert des Jodoforms in der Chirurgie. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LIII. p. 787.)

wirkt viel weniger dadurch, daß es die Mikroorganismen tötet oder den Nährboden für das Wachstum der Bakterien ungeeignet macht, sondern hauptsächlich in dem Sinne, daß es mit den Toxinen und Stoffwechselprodukten Verbindungen eingeht [1]), wozu sich noch die Reizwirkung auf das lebende Gewebe [2]) gesellt.

Wenn ich bei meinen Versuchen das Jodoform mit den übrigen Antisepticis dennoch in Parallele gestellt habe, so war ich mir recht wohl bewußt, daß das Jodoform als Vergleichsobjekt nicht recht am Platze war. Es lag mir auch nicht daran, die große Menge von Urteilen, welche sich über die Wirkung des Jodoforms auf künstlichen Nährböden äußern, um ein weiteres zu vermehren. Ich folgte in gewissem Sinne nur der Mode, denn es ist ja Usus geworden, bei Feststellung der antibakteriellen Wirksamkeit pulverförmiger Antiseptika das Jodoform als Kontrollobjekt zu verwenden, wie das (mit weit mehr Recht) gegenüber löslichen Desinfektionsmitteln mit Sublimat zu geschehen pflegt. Man hätte in der vorliegenden Arbeit um so eher Angaben über das Jodoform vermißt, als sämtliche der von mir gewählten Präparate als Ersatzmittel für Jodoform angepriesen werden. Wenn nun die Versuche mit Jodoform einen weiteren Umfang angenommen haben, als ursprünglich beabsichtigt war, so geschah dies speziell auf Grund der Beobachtungen von Fernwirkungen, die mir interessant und wichtig genug schienen, ihnen in besonderen Versuchen nachzugehen und glaube ich denn auch, hierbei einiges Neue und Erwähnenswerte aufgestellt zu haben.

Spezieller Teil.

Ehe ich die Mitteilung der von mir angestellten Versuche beginne, scheint es mir von Interesse, einiges über die Antiseptica selbst vorauszuschicken, denen die Untersuchungen gelten; insbesondere wird man eine Zusammenstellung ihres chemischen Charakters nicht für überflüssig erachten.

Airol (dargestellt von Hoffmann, Traub und Co. in Basel).

Ist Wismutoxyjodidgallat, d. h. Dermatol, in welchem ein Hydroxyl gegen Jod ersetzt ist:

$$C_6H_2 \begin{cases} OH \\ OH \\ OH \\ COOBi < \begin{matrix} OH \\ J \end{matrix} \end{cases}$$

24,8 Proz. Jod und 44,5 Proz. Bi_2O_3 enthaltend.

Ein dunkelgraugrünes, völlig lichtbeständiges Pulver, geruchlos und in allen gewöhnlichen Lösungsmitteln (Alkohol, Aether, Wasser, fetten und ätherischen Oelen, Benzol etc.) unlöslich. Auf dem Nährboden zersetzt es sich und nimmt eine orangegelbe bis rote Farbe an (Jodabspaltung). Eine sehr eingehende Monographie giebt Haeg-

1) Behring, Cadaverin, Jodoform und Eiterung. (Deutsche med. Woch. 1888. p. 653.)

2) von Stubenrauch (l. c.).

ler[1]), der auch ausführliche Versuche über die Giftigkeit des Präparates angestellt hat.

Amyloform (Firma „Rhenania", Aachen)

ist eine chemische Verbindung von Amylum mit Formaldehyd und soll unter dem Einflusse des Nährbodens (des Gewebes) Formaldehyd abspalten, welcher desinfizierend wirkt.

Ein weißes, ziemlich lockeres Pulver, geruchlos, unlöslich in Lösungsmitteln, kann bis 180° unzersetzt erhitzt werden.

Ueber seine bakteriologischen Eigenschaften liegen zur Zeit noch wenig Nachrichten vor[2]).

Aristol (Bayer u. Cie., Elberfeld)

ist Dithymoldijodid

```
       CH3                  CH3
       |                    |
       C                    C
      / \                  / \
    HC   C  ———————————  C   CH
    |    |                |    |
    HC   C                C   CH
      \ / \              / \ /
       C   OJ          OJ   C
       |                    |
      C3H7                 C3H7
```

mit 45,8 Proz. Jodgehalt.

Ziegelrotes Pulver, unlöslich in Glycerin und Wasser, löslich in Aether, Chloroform und fetten Oelen, spurenweise auch in Alkohol. Ist nicht absolut lichtbeständig.

Dermatol (Meister, Lucius und Brünning, Höchst).

Ist basisch gallussaures Wismut.

$$C_6H_2 \begin{cases} OH \\ OH \\ OH \\ COO\text{-}Bi < {OH \atop OH} \end{cases}$$

mit 52 Proz. Bi_2O_3. Ein fast geruchloses, sehr feines, schwefelgelbes Pulver, durch Luft, Licht und Feuchtigkeit nicht alterierbar, kann unzersetzt sterilisiert werden.

Gallicin (Sandoz u. Cie., Basel)

ist der Methylester der Gallussäure: $C_6H_2 {(OH)_3 \atop COO\,CH_3}$.

Löslich in heißem Wasser, warmem Alkohol und Aether. Weißes,

---

1) Haegler, Ueber Airol, ein neues Ersatzmittel des Jodoforms, und ähnliche antiseptische Pulvermittel. (Beiträge zur klin. Chir. Bd. XV. p. 266.)

2) Classen, Ueber Amyloform. p. 12 und Aufrecht, Pharmaceut. Zeitung. XLI. No. 73. p. 615.

lockeres Pulver, das sich auf Nährböden in der angegebenen Weise zersetzt. Kann unzersetzt sterilisiert werden.

Jodogallicin (Sandoz u. Cie., Basel) dargestellt durch Einwirkung von Wismutoxyjodid auf Gallussäuremethylester (Gallicin). Es ist Wismutoxyjodidmethylgallol:

$$C_6H_2\begin{cases}COOCH_3\\OH\\OH\\OBi<^{OH}_{J}\end{cases}$$

unterscheidet sich also vom Aïrol durch die Einführung einer Methylgruppe und die anders orientierte Wismutoxyjodidgruppe.

Es enthält 38,4 Proz. Bi und 23,6 Proz. J. Ist ein leichtes, amorphes, dunkelgraues Pulver, unlöslich in den gewöhnlichen Lösungsmitteln, Säuren und Alkalien (sowie Wasser bei langer Einwirkung), zerlegen es langsam in seine Bestandteile: Wismutoxyjodid und Gallussäuremethyläther.

Jodol (Kalle u. Cie., Biebrich a. R.) ist Tetrajodpyrol = J—C—C—J mit 89 Proz. Jodgehalt.

```
J—C——C—J
  ‖    ‖
J—C    C—J
   \  /
    N
    |
    H.
```

Ein hellgelbes bis graues, sehr leichtes Pulver, ist völlig geruchlos, in Wasser so gut wie unlöslich, relativ leicht löslich in Alkohol, leicht in Aether, schwer in Oel und Chloroform. Kann bis ca. 120° unzersetzt erhitzt werden, bei höherer Temperatur erfolgt Abscheidung vom violetten Joddampf.

Xeroform[1]) (von Heyden Nachf., Radebeul b. Dresden) ist Tribromphenylwismut:

$$C_6\begin{cases}H_2\\Br_3\\OBiO.\end{cases}$$

Gelbes neutrales Pulver von sehr schwachem und nicht unangenehmem Geruch in allen Lösungsmitteln unlöslich, lichtbeständig. Kann bei 120° sterilisiert werden.

Ich benutze hier die Gelegenheit, um den Fabriken: Sandoz u. Cie. in Basel, „Rhenania" in Aachen und von Heyden Nachf. in Radebeul-Dresden für freundlichst zur Verfügung gestelltes Material bestens zu danken.

(Fortsetzung folgt.)

1) Hesse, Vergleichende bakteriologische Untersuchungen über die Desinfektionskraft des *Jodoforms* und Xeroforms, p. 13 und 14 der von der Fabrik verschickten *Broschüre*: Xeroform, das Jodoform der Zukunft.

Referate.

Lindenthal, Otto Th., Ueber die sporadische Influenza. (Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 15.)

Verf. beginnt seine umfangreiche Arbeit mit der Frage, wo der Influenzabacillus in der Zeitspanne zwischen zwei Epidemieen die Bedingungen zu seiner Fortpflanzung findet und in welcher Weise es zu einem neuerlichen Ausbruche einer Pandemie kommt. Um diese Frage zu entscheiden, hat Verf. eine Reihe von Fällen bakteriologisch und pathologisch genau untersucht.

Die wichtigsten Details seiner interessanten Befunde, was die Pathologie der Influenza anbetrifft, sind: das vorzugsweise Befallensein der Bronchien; das Flimmerepithel ist in vielen Fällen durch Eiterzellen von der Unterlage abgehoben, kleinere Bronchien sind oft vollständig angefüllt von Eiterkörperchen, in denselben sind zahlreiche Influenzastäbchen vorhanden. In den Blutgefäßen konnten niemals Bacillen nachgewiesen werden.

In drei Influenza-Pneumoniefällen hat Verf. eine Induration der pneumonischen Herde bemerkt, bewirkt durch eine Ausfüllung der Alveolen mit jungem Bindegewebe.

Die fibrinöse Exsudation, die Verf. in den Fällen V und VIII bemerkt hat, wird, gegen die Ansichten von Pfeiffer und Beck, auf die Rechnung der Influenzabakterien gestellt.

Im Falle I hat Verf. eine käsige Metamorphose von Influenzaherden, wie sie eben von Pfeiffer schon beschrieben wurde, beobachtet: es waren weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen vorhanden. Innerhalb der nekrotischen Partieen wurden neben Influenza- noch andere Bakterien nachgewiesen, die scheinbar als sekundäre Komplikation eintrafen.

Was die Komplikationen anbelangt, hat Verf. in 6 Fällen Influenzabacillen in den Nebenhöhlen der Nase beobachten können. Es ist in der That sehr wahrscheinlich, daß die Anwesenheit solcher Gäste in den Nebenhöhlen der Nase nach einer Epidemie verborgen bleibt und daß später eine Reinfektion wegen verminderter Resistenzfähigkeit des Organismus wieder stattfindet. Wir wissen ja (und Ref. kann durch eigene Erfahrung diese Annahme bestätigen), daß man Influenzabacillen monatelang in gesunden Individuen nach überstandener Influenza noch auffinden kann. Viel öfter aber, als wir es glauben, bleibt die Infektion in den Nebenhöhlen versteckt, um dann ganz plötzlich beim günstigen Momente wieder aufzubrechen. Diese versteckten Katarrhe spielen vielleicht eine große Rolle in Influenzafällen, wo man, außer den nervösen Symptomen, nicht genau den Ausgangspunkt der Infektion feststellen kann.

Auch ein Fortkriechen der Entzündung auf die Hirnhäute von diesen Orten muß zugegeben werden, ohne daß man genötigt ist, die Blutbahn der Verbreitung der Bacillen anzuschuldigen, da wir durch

die Pfeiffer'schen Arbeiten wissen, daß Influenza keine Septikämie hervorruft.

Nachdem Verf. die schon bekannten für Influenza geeigneten Kultur- und Färbemethoden und die Morphologie dieser Bakterien näher besprochen hat, schenkt er einige Worte den Pseudoinfluenzabacillen. Verf. bemerkt, daß man beim Fortzüchten der echten Influenzabacillen oft den polymorphen Formen begegnet, die als Pseudoinfluenza beschrieben sind, darum ist die Unterscheidung, wenn sie auf der Form der Bacillen beruht, nicht gerechtfertigt.

Verf. hat auch Tierversuche an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt; alle seine Experimente auf Tierpathogenität waren erfolglos. Auch der Infektionsmodus des Ref. durch Einspritzung ins Gehirn ist resultatlos geblieben. Da die injizierten Dosen nicht angegeben sind, kann Ref. keine Erklärung dafür finden; vielleicht handelte es sich um wenig virulente Kulturen, wie es sehr leicht geschieht, wenn man Influenza eine Zeit lang auf künstlichen Nährböden fortpflanzt.

Cantani jun. (Neapel).

Sanarelli, Ueber das gelbe Fieber.

Vor kurzem hat Schreiber dieser Zeilen in der Berliner klin. Wochenschr. über seine anatomischen, experimentellen und bakteriologischen Arbeiten bezüglich des gelben Fiebers berichtet. Nunmehr hat auch Prof. Sanarelli (Montevideo) in einem Vortrage über seine bedeutungsvollen und in großem Stile ausgeführten Untersuchungen über diese Krankheit sich ausgesprochen, und es erscheint mir für die Fachwelt wichtig, hierüber alsbald Kenntnis zu bekommen. Ich berichte mit absoluter Unparteilichkeit und ohne in kritische Würdigungen mich einzulassen, die erst später, nach stattgehabten Nachprüfungen, erfolgen können.

Das Studienmaterial lieferte zum Teil die Quarantänestation der Ilha das Flores bei Montevideo, wo einige aus Brasilien eingeschleppte, tödlich verlaufene Gelbfieberfälle vorkamen, zum anderen Teil das Hospital San Sebastiaõ in Rio de Janeiro, woselbst sich Sanarelli einige Zeit aufhielt. Das Erkennen und Isolieren des spezifischen Gelbfieberkeimes gehört nach S. zu den größten Schwierigkeiten, die sich dem Bakteriologen entgegenstellen. Die Organe der Gelbfieberleichen sind bald vollkommen steril, bald enthalten sie fast in Reinkultur gewisse Mikroorganismen, wie etwa Streptococcus, Staphylococcus, Colibacillus, Proteus etc. oder ein Gemisch verschiedener Bakterien. In dem zweiten zur Untersuchung gelangten Gelbfieberfalle traf S. den Bacillus, welchen er als den spezifischen anspricht, förmlich als ausschließlichen Mikroorganismus an; er nennt ihn Bacillus icteroides, da das Gelbfieber auch Typhus icteroides genannt wird. In dem erwähnten Gelbfieberfalle fand er den Bacillus, der in nur geringer Anzahl existiert, in überwiegender Menge neben dem Colibacillus, in einem anderen Falle neben dem Staphylococcus aureus. In den übrigen neun untersuchten Fällen kam er ebenfalls in geringer Anzahl und mit anderen belanglosen Mikroorganismen gemischt vor oder er ließ sich nicht auffinden in An-

betracht der vielen anderen invadierten Gebilde. Es mag gleich erwähnt sein, daß der B. icteroides im Blute und in den Geweben gesucht werden muß, im Verdauungskanale findet man ihn niemals. Nur in 58 Proz. seiner Fälle konnte S. den spezifischen Mikroben nachweisen. Sein eingehenderes Studium ergab, daß der Mikroorganismus im Anfange der Krankheit sich nur sehr langsam im menschlichen Körper entwickelt, die schweren klinischen Erscheinungen werden durch das erzeugte Toxin bedingt. Dieses letztere erleichtert direkt oder indirekt durch die erheblichen Läsionen im Verdauungstractus und in der Leber die sekundäre bacilläre Einwanderung.

Morphologisch zeigt der Bacillus auf den ersten Blick nichts Charakteristisches. Es ist ein kleiner, an den Enden abgerundeter Stab, der in der Kultur sich in Paaren lagert, in den Geweben kleine Gruppen bildet, 2—4 μ groß und zumeist 2—3 mal länger als breit ist. Er zeigt Pleomorphismus. Die Auffindung des Bacillus in den Geweben ist nur in solchen Fällen möglich, wo keine sekundäre Septikämie existiert. Aber selbst in den reinen Fällen ist seine Darstellung sehr schwierig, weil er nur äußerst sparsam sich in den Organen befindet. Man muß seine Zuflucht zu dem Kunstgriffe nehmen, ein kleines, frisches Leberstückchen in den Brütschrank bei 37° während 12 Stunden zu bringen, dann entwickelt sich der Bacillus weiter, und es gelingt, ihn an seiner Eigenheit, sich in kleinen Gruppen wesentlich in den kapillaren Blutgefäßen zu lagern, zu erkennen. Der Bacillus wächst in allen üblichen Nährböden. Auf der Gelatineplatte wächst er in runden, durchsichtigen, granulierten Kolonieen, welche in den ersten 3—4 Tagen wie Leukocyten aussehen. Die Körnchen werden allmählich kräftiger und die gesamte Kolonie opak; die Gelatine selbst wird nicht verflüssigt. Beim Strich über schräg erstarrte Gelatine bilden die Bacillen kleine, undurchsichtige, glänzende Tropfen, die wie Milch aussehen. In Bouillon ist die Entwickelung langsam, ohne auf der Oberfläche ein Häutchen oder einen Bodensatz zu bilden; auf erstarrtem Serum ist das Wachstum fast unmerklich.

Im Gegensatze zu den sonstigen Mikroorganismen wächst der Bacillus auf Agar in geradezu charakteristischer Weise, welche zur Diagnose dienen kann. Auf diesem Nährboden wächst er im Brütschranke in Form von runden, grauen, durchsichtigen, irisierenden Kolonieen mit glatter Oberfläche und regulären Rändern; bei einer Temperatur von 20—22° sehen die Kolonieen wie Milchtropfen aus, sind undurchsichtig, erhaben, perlmutterglänzend, also ganz verschieden. Diese beiden Wachstumsarten kann man derart verbinden, daß man zunächst eine Agarkultur 12—16 Stunden der Brutschrankwärme, dann der Zimmertemperatur aussetzt. Alsdann erscheinen die Kolonieen mit einem centralen, durchsichtigen blauen Kern und einem überragenden, undurchsichtigen Rand, an einen Siegellackstengel erinnernd.

Der Bacillus ist fakultativ anaërob, färbt sich nicht nach Gram, vergärt Milchzucker in geringem, Traubenzucker in stärkerem Maße, macht keine Milchgerinnung, verträgt einen relativen Grad der Austrocknung, stirbt im Wasser bei 60°, unter der Einwirkung der

Sonnenstrahlen innerhalb 7 Stunden und bleibt in Seewasser lange Zeit lebend.

Der Mikroorganismus ist für den größeren Teil der Haustiere pathogen; die Vögel sind vollkommen refraktär. Weiße Mäuse sterben in 5 Tagen an allgemeiner Septikämie mit fettiger Entartung der Leber. Meerschweinchen verfallen auf große wie kleine Dosen, die auf irgendwelche Weise, selbst vermittelst der Respirationsorgane eingeführt worden sind, einer cyklischen, fieberhaften, in 8—12 Tagen tödlich endigenden Krankheit. Alsbald nach der Infektion sammeln sich die Bacillen in der Milz, wo sie ohne erhebliche Vermehrung sich bis zum 6.—7. Tage aufhalten, dann plötzlich vermehren sie sich und töten durch Septikämie. Man findet Vergrößerung der Thymusdrüse, Milztumor, Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen und nur in den seltenen chronischen Fällen Leberveränderungen.

Das Kaninchen ist noch empfindlicher als das Meerschweinchen; es stirbt nach 4—5 Tagen bei subkutaner Impfung und bei direkter Blutinfektion schon nach 2 Tagen. Neben den erwähnten anatomischen Veränderungen findet man Nephritis, Enteritis, Albuminurie, Hämoglobinurie und verschiedene hämorrhagische Erscheinungen der serösen Höhlen.

Dasjenige Tier jedoch, welches in auffallender Weise die engen Beziehungen des experimentellen Gelbfiebers zu der natürlichen menschlichen Erkrankung illustriert, ist der Hund. Die Infektion erfolgt am geeignetsten intravenös und alsbald stellen sich die Symptome und die Läsionen ein, die ganz an das klinische und anatomische Bild des gelben Fiebers erinnern. Zunächst erfolgt Erbrechen, welches einige Zeit anhält, dann folgen Enterorrhagieen, der Urin wird sparsam und albuminhaltig, es stellt sich Anurie ein, alsbald vom Tode gefolgt. Einmal wurde starker Ikterus beobachtet. Die Autopsie ergiebt zunächst den höchst wichtigen Beufnd einer fettigen Degeneration der Leber, einer akuten parenchymatösen Nephritis und ausgedehnter blutiger Gastroenteritis. Der Bacillus icteroides findet sich in der Mehrzahl der Fälle im Blute und in den Organen ausschließlich, jedoch in wechselnder Menge, bisweilen auch, wie beim Menschen, mit dem Colibacillus und Streptokokken gemischt.

Affen sind ebenfalls empfänglich und dadurch besonders interessant, daß sich bei ihnen eine noch intensivere Leberverfettung herausbildet als selbst beim Menschen.

Bei Ziegen und Hammeln bedingt der Bacillus ebenfalls eine fettige Degeneration der Leber, besonders wurden jedoch deren Nieren affiziert, wodurch Albuminurie und Urämie erzeugt wird; zugleich findet sich eine bacilläre Mischinfektion.

Nach diesen Untersuchungen gestaltet sich also die Ansicht, daß bei dem menschlichen wie dem experimentellen Gelbfieber, welches eine Krankheit mit cyklischem Verlauf darstellt, sich der spezifische Keim in den Organen, jedoch nur sehr sparsam, vorfindet, und erst gegen das Ende der Krankheit entwickelt er sich schneller und invadiert plötzlich den ganzen Organismus, begleitet fast stets von anderen Mikroorganismen, die wahrscheinlich vom Darmkanal herstammen.

Besonders intensiv ist die Mischinfektion, wenn der Krankheitsverlauf durch interkurrente Septikämie oder urämische Vergiftung frühzeitig abgeschlossen wird, alsdann ist auch die Isolierung des Bacillus icteroides fast unmöglich. Die Anwesenheit des spezifischen Bacillus bedingt nicht nur eine allgemeine Intoxikation, sondern auch die spezifischen Veränderungen, die sich hauptsächlich in akuter parenchymatöser Nephritis, in hämorrhagischer Gastroenteritis und in einer rapiden Fettdegeneration der Leber, ähnlich der Vergiftung mit Phosphor und Eisen charakterisieren.

Wie beim Diphtheriebacillus erhält man aus einer 20 bis 25 Tage alten Bouillonkultur durch Filtration das Gelbfiebertoxin, welches eine Erwärmung von 70° gut verträgt, dagegen bei 100° wesentlich Einbuße seiner Intensität erleidet. Kulturen, die durch Aether sterilisiert worden sind, wirken in erheblicherem Maße giftig.

Bei Meerschweinchen und Kaninchen zeigt das Toxin, wie die lebende Kultur, eine jedoch weniger spezifische Wirkung; nur größere Dosen erzeugen den Tod, kleinere verursachen nur vorübergehende Abmagerung.

Der Hund reagiert auf das Toxin ebenso intensiv, wie auf die Infektion mittels der Kultur. Nach 10—15 Minuten der intravenösen Einverleibung der toxischen Substanz stellen sich Schüttelfrost, Thränenfluß, intensives, anhaltendes Erbrechen und Schwächezustand ein. Bisweilen beobachtet man frühzeitig Hämaturie. War die Dosis eine mäßige, so erholt sich das Tier wie etwa nach einem starken Brechmittel; bei einmaliger Injektion erheblicher Mengen oder täglich wiederholter steigender Dosen erliegt der Hund und zeigt anatomisch dieselben schweren Veränderungen wie nach Impfung mit Kulturen. Auch die bakteriologischen Produkte sind sehr interessant, denn auch hier zeigte sich die gleichzeitige Invasion der genannten anderen Mikroorganismen.

Die Katze ist sehr resistent sowohl gegen die Kultur wie auch gegen das Toxin.

Bei der Ziege bewirkt das Toxin genau dieselben Veränderungen wie beim Hund und beim Menschen, mit Ausnahme des Erbrechens. Besonders auffallend ist die große Tendenz zur Hämatolyse (sowohl Blutexsudate wie Hämoglobinurie) und zur Erkrankung der Nieren.

Ein Esel, an dem experimentiert wurde, zeigte mit wenigen Variationen die gleichen pathologischen Veränderungen, die bereits mehrfach erwähnt sind.

Das Pferd ist außerordentlich empfindlich, selbst auf Injektion kleiner Dosen Toxin. Einer subkutanen Injektion folgt immer eine starke lokale Schwellung, mit Fieber einhergehend, das 12—24 Stunden dauert. Die Schwellung ist sehr schmerzhaft und verschwindet langsam. War die injizierte Menge reichlicher oder wurden mit Aether sterilisierte Kulturen verwendet, so wird die Schwellung umfangreich und ist stets von ausgedehntem, subkutanem Oedem gefolgt, das fast stets in hämorrhagische Ulcerationen, die nur schwer heilen, übergeht. — Die intravenösen Injektionen wurde zwar im Verlaufe leichter ertragen, sind aber anfangs viel eingreifender. Nach jeder Injektion macht das Tier einen starken Anfall von Dyspnoë durch und ein hef-

tiges Zittern zwingt es, sich niederzulegen. Es stellt sich Fieber ein, das nach 24 Stunden wieder verschwindet. Einige Tiere starben und die Autopsie eines Pferdes ergab Milzschwellung, leichte Degeneration der Leber, Nephritis und kleine Herde von Enteritis mit Hämorrhagieen.

Außerdem experimentierte Sanarelli mit Gelbfiebertoxin an 5 Menschen. Es wurden Filtrate von 15—20 Tagen alten Bouillonkulturen zur Verwendung gezogen, die überdies mit einigen Tropfen Formaldehyd der Sicherheit halber sterilisiert wurden. An 2 Individuen wurde die Einwirkung subkutaner, an 3 anderen von intravenösen Injektionen studiert. „Diese wenigen, aber gut gelungenen Experimente genügten, um mit wahrhaft unvorhergeahnter Deutlichkeit den ganzen, bisher unbekannten und schlecht interpretierten pathogenen Mechanismus des Gelbfiebers zu erläutern. Die Schlußfolgerungen dieser Experimente, welche in allen ihren Details in der binnen kurzem erscheinenden Denkschrift beschrieben sind, wiederzugeben, bedeutet dasselbe, als einen Kommentar liefern zu dem Bilde dieser Tropenkrankheit, welche ich in großen Zügen am Anfang dieses Vortrages gezeichnet habe. Die Injektion der filtrierten Kulturen, selbst in relativ kleinen Mengen, erzeugt im Menschen das typische gelbe Fieber mit allen seinen imponierenden anatomischen und symptomatischen Eigenheiten. Fieber, Kongestionen, Hämorrhagie, Erbrechen, fettige Degeneration der Leber, Kopfschmerz, Rückenschmerz, Nephritis, Anurie, Urämie, Ikterus, Delirium, Kollaps, kurzum, die gesamten symptomatischen und anatomischen Elemente, welche in ihrer Zusammengehörigkeit die Basis für die Gelbfieberdiagnose bilden, sehen wir unter dem mächtigen Einfluß des Gelbfiebergiftes sich entwickeln. das aus unseren künstlichen Kulturen erzeugt war.“

Nach Sanarelli hat das Gelbfieber in seinem Wesen viel mit dem Abdominaltyphus gemein. Für beide Krankheiten supponiert er eine Infektion und Intoxikation des Blutes und der Organe mittels der spezifischen Erreger, deren Wirkung sich der Körper durch Elimination nach dem Verdauungskanal hin zu erwehren sucht. Danach würden die Erkrankungen des Magens und des Darmes nicht primärer, sondern sekundärer Natur sein. In einem gegebenen Moment würde somit der Eintritt anderer Mikroorganismen in die Organe begünstigt und durch eine derartige Septikämie würde die Krankheit viel früher beendet, als es sonst das spezifische Agens thun würde. Diese sekundären Eindringlinge beschränken durch Besitzergreifung des Terrains das Fortentwickeln und die Vitalität des Bacillus icteroides; anstatt daß dieser Antagonismus dem Erkrankten nützlich wäre, beschleunigt er das tödliche Ende.

Als Eingangspforten für den Gelbfieberbacillus erachtet S. mittels des Wassers den Darmkanal; auch die Infektion durch die Luft hält er für möglich; experimentell erwies er an Meerschweinchen und Kaninchen die Infektionsmöglichkeit auf dem Wege der Respirationsorgane.

Bezüglich der Eigenheit des gelben Fiebers, an Bord von Schiffen, zumal hygienisch schlecht gepflegten, sich besonders einzunisten, rekur-

riert S. folgende Eigenschaften seines Bacillus. Außerhalb des Körpers scheint derselbe nur unter besonderen Verhältnissen seine Existenzbedingungen zu finden. Auch auf Nährgelatine gedieh er oft nicht; wenn jedoch in seiner Nähe ein Schimmelpilz wuchs, so begann in der längere Zeit steril gebliebenen Gelatine unmittelbar das Wachstum des Bacillus in Form eines Kranzes punktförmiger Kolonieen, die sich als Bacillus icteroides kennzeichneten. In dem Maße als das Mycelium des Schimmelpilzes gedieh, nahm auch das Wachstum der anderen Kolonieen zu. Selbst in Gelatinekulturen, in denen scheinbar der B. icteroides schon abgestorben oder entwickelungsunfähig geworden, bildet sich eine eigenartige Anordnung von neuwachsenden Kolonieen aus, wenn zufällig ein Schimmelpilz zur Entwickelung gelangt war, und je näher sie sich dem letzteren befanden, um so zahlreicher wurden sie. Danach müßte man die Pilze als die natürlichen Beschützer des spezifischen Gelbfieberkeimes erachten, da ihre Intervention dessen Leben und Fortentwickeln selbst unter sonst ungünstigen Verhältnisen ermöglichten. In diesem Verhalten könnte vielleicht sich eine Erklärung auch finden lassen, warum das Gelbfieber nicht nur mit Vorliebe an Bord von Schiffen, sondern auch an bestimmten geographisch begrenzten Oertlichkeiten sich heimisch gestaltet hat. Havelburg (Rio de Janeiro).

Dennig, Beitrag zur Kenntnis der Diphtherie. (Münchener med. Wochenschr. 1897. No. 6.)

An der Hand zweier Diphtherieepidemieen sucht D. zu zeigen, daß die Ansteckungsfähigkeit der Diphtherie unter sonst ziemlich gleichen Lebensverhältnissen der Menschen in verschiedenen Epidemieen verschieden sein kann. Bei einer im Jahre 1890—1891 im Dorfe Lustnau beobachteten Epidemie kamen mehr als eine Erkrankung vor bei 41 Proz. der Familien, bei einer anderen Tübinger Epidemie des Jahres 1893—1894, die sogar eine etwas höhere Mortalität hatte, waren nur in 11 Proz. der Familien mehrere Fälle zu verzeichnen. D. meint, daß unter diesen Umständen der Wert der prophylaktischen Seruminjektionen sich sehr schwer beurteilen läßt und daß die Schutzimpfung bei der Bekämpfung der Diphtherie in Wohnhäusern entbehrt werden kann, sofern nur jeder Erkrankungsfall mit Serum behandelt wird. H. Kossel (Berlin).

Zagari, S. e **Calabrese, A.**, Ulteriori ricerche cliniche e sperimentali sulla tossina ed antitossina difteria. (Giornale internazionale delle scienze mediche. Vol. XVII.)

Verff. geben hier einen ausführlichen Bericht über die zahlreichen Experimente, die sie bei der Fortsetzung ihrer Studien über diphtherische Toxine und Antitoxine, über welche in dieser Zeitschrift schon referiert wurde (Ricerche cliniche e sperimentali sulla tossina ed antitossina difterica. Riforma medica. Vol. I. 1895. p. 47—48), ausgeführt haben. Neben zahlreichen Bemerkungen über die Zubereitung der Toxine und Antitoxine, über die Wirkung derselben auf Warm- und Kaltblüter, auf deren Organe, in welchen sich vorzugsweise das toxische Gift ansammelt, kommen die Verff. dazu, die

physiologische Wirkung des normalen Pferdeserums in einer sehr ausführlichen Weise zu besprechen. Vor allem wird die Unschuldigkeit der Injektion außerordentlich großer Mengen von normalem und antitoxischem Pferdeserum bewiesen; eine leichte Temperatursteigerung wird bei Einspritzung von normalem und antitoxischem Pferdeserum konstatiert, so daß letztere nicht den Antitoxinen zuzuschreiben ist.

Die Verstärkung des Herzstoßes und des Pulses kann man ebensogut mit normalem Pferdeserum hervorrufen, ebenso findet eine Verarmung des Blutes an weißen Blutkörperchen statt, auch wenn man normales Pferdeserum injiziert.

Weder das normale noch das antidiphtherische Serum besitzen eine chemiotaktische Wirkung. Verff. haben bei gesunden Menschen und Tieren, die vorher mit verschiedenen Mengen normalen oder antidiphtherischen Serums behandelt waren, den Harn sorgfältig untersucht, ohne irgend eine Veränderung beobachten zu können; sogar bei Nephritischen blieb das Serum ohne Einfluß auf die Nieren. Bei Kaninchen aber, denen sehr große Mengen Serum eingespritzt wurden, konnte man entzündliche Prozesse in den Nieren hervorrufen.

Was die Wirkung des antidiphtherischen Serums auf den Stoffwechsel betrifft, so behaupten Verff., daß die therapeutischen Dosen keinen Einfluß auf den Stickstoffwechsel bewirken.

Auch die allgemeinen Erscheinungen, wie Urticaria, Gelenkschmerzen etc. sind dem Serum im allgemeinen, nicht dem antidiphtherischen Serum allein zuzuschreiben, wie ganz klar aus einem Experimente, welches Verff. an einem gesunden Manne mit normalem Serum anstellten, hervorgeht.

Das normale Pferdeserum besitzt nicht nur ein baktericides, sondern auch ein natürliches antitoxisches Vermögen, obwohl in kleiner Quantität. 2 ccm eines normalen Pferdeserums neutralisierten beim Meerschweinchen 0,1 Toxin (minimal tödliche Dosis).

Bei einer anderen Reihe von Experimenten haben Verff. die Organe und das ganze Blut eines mit antidiphtherischem Serum vorbehandelten Meerschweinchens auf ihr antitoxisches Vermögen durch die Einspritzung von Emulsionen von jedem einzelnen Organe auf andere Meerschweinchen geprüft; nur das Blut bewies sich wirksam, während alle Organe ganz indifferent waren.

Die Elimination der Antitoxine durch den Harn konnte von den Verff. nicht bewiesen werden. A. Cantani jun. (Neapel).

Sanfelice, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose bei den Haustieren. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. 1897. p. 138.)

Unter 27 989 in den Jahren 1892—1896 in Cagliari geschlachteten Rindern fanden sich nur 2 mit Tuberkulose behaftet = 0,007 Proz., ein im Verhältnis zur Litteratur anderer Länder höchst minimaler Prozentsatz. Von 14 737 in demselben Zeitraum geschlachteten Schweinen waren ebenfalls nur 2 tuberkulös = 0,0135. Es handelte sich um 2 Fälle primärer Lungentuberkulose, die bei Schweinen viel seltener ist als die Fütterungstuberkulose. Die Beschreibung der Fälle bietet nichts Besonderes. W. Kempner (Berlin).

Pansini, S., Alcune osservazioni sulla tubercolosi, specialmente sulla tossicità del suo bacillo. (Giornale internazionale delle scienze mediche. Anno XVII.)

Verf. hat als Fortsetzung seiner Studien über Tuberkulose (Einige neue Fälle von Geflügeltuberkulose bei Menschen und Säugetieren. Deutsche med. Woch. 1894) in dieser Arbeit die Toxicität der abgestorbenen Tuberkelbacillen im Vergleiche mit denselben Mengen von lebenden Kulturen geprüft. Zu diesem Zwecke dienten zwei Stunden bei 105 ° gehaltene Aufschwemmungen, Filtrate aus Bouillonkulturen und in Kalilauge gelöste Bacillen.

Die Schlußfolgerungen lauten für eine größere Toxicität der abgestorbenen Tuberkelbacillen; letztere erscheint noch beträchtlicher, wenn man bedenkt, daß die als Kontrolle in derselben Menge injizierten lebendigen Tuberkelbacillen, sich bedeutend im Tierkörper vermehren. Größere Dosen von sterilisierten Kulturen verursachten den Tod in akuter, kleinere Dosen in chronischer Weise unter allen üblichen Symptomen der Kachexie, in analoger Weise, wie dies Prudden und Hodenpyl bei Inokulation von abgetöteten Tuberkelbacillen in die Auricularvene des Kaninchens bewiesen hatten.

Auch die Filtrate von Tuberkelbacillenkulturen wurden auf ihre Toxicität geprüft, und diese war, entgegen den Ansichten von Strauß, Gamaleia und Mafucci, eine beträchtliche, wenn große Dosen injiziert wurden. Zur chemischen Auflösung der Tuberkelbacillen hat Verf. die Methode von Weyl annähernd verfolgt. Die Resultate waren auch hier befriedigend.

Verf. beschäftigte sich auch mit dem Unterschiede der Toxicität zwischen Geflügel- und Säugetiertuberkulose und schließt aus seinen Experimenten, daß, obwohl die Toxicität der Hühnertuberkulose auf Meerschweinchen eine minderwertige im Vergleiche mit der der Säugetiere sei, die Art der Wirkung doch dieselbe ist, so daß man nur einen graduellen Unterschied finden kann.

Die Impfung von lebendiger Hühnertuberkulose an Meerschweinchen war in 49 %, bei einer Kultur sogar in 100 % der Fälle erfolgreich und von allen Merkmalen der Säugetiertuberkulose begleitet.

Diese Ergebnisse befestigen die alte Meinung des Verf.'s, daß Geflügel- und Säugetiertuberkulose zwei Varietäten derselben Species darstellen.

Was nun die Toxicität der abgetöteten Tuberkelbacillen anbetrifft, so befestigt Verf. mit seinen interessanten Experimenten die Hypothese, daß die Wirkung der Tuberkelbacillen im tierischen Organismus eine zweifache sei, d. h. eine toxische und eine infektive. Es existieren in der That zwei Typen von dieser Krankheit, einer mit hauptsächlich infektiven Symptomen, wie die akute Miliartuberkulose, und ein zweiter mit beträchtlichen toxischen Erscheinungen; zwischen diesen beiden sind zahlreiche Abstufungen zu bemerken.

Es ist also der Gebrauch der Expektorantien bei der Phthisis ein sehr vernünftiger, weil man dadurch die abgetöteten Bacillen, die so toxisch wirken, entfernt. A. Cantani (Neapel).

Wild, O., Ueber die Entstehung der Miliartuberkulose. (Virchow's Archiv. Bd. CXLIX. 1897. p. 65.)

In einer rein theoretisch gehaltenen Auseinandersetzung erhebt Verf. Bedenken gegen die Weigert'sche Vorstellung, daß die akute allgemeine Miliartuberkulose stets durch einen plötzlichen Einbruch großer Massen von Bacillen in die Blutbahn entstehe, wenn auch ausnahmsweise in seltenen Fällen die Krankheit auf diesem Wege auftreten kann. Da die bisher beschriebenen primären Herde gewöhnlich weder makroskopisch noch mikroskopisch einen massenhaften Einbruch von Tuberkelbacillen in die Blutbahn erklären, da sie meistens relativ wenig Bacillen enthalten, da aber auch häufig gar keine groben Durchbrüche vorhanden sind, so sei man nach Verf.'s Ansicht gezwungen, anzunehmen, daß auch spärliche Bacillen, die im Blute kreisen, genügen, um akute allgemeine Miliartuberkulose zu erzeugen. Die Disposition des Individuums müsse sich jedoch aus irgend einem Grunde so ändern, daß die spärlichen Bacillen Bedingungen zu ihrer raschen Vermehrung finden. Die Quelle für diese geringe Anzahl ins Blut gelangender Bacillen können unter anderem auch die von Weigert und anderen Autoren beschriebenen Einbruchstellen in das Gefäßsystem sein.

Trotz der „schwerwiegenden Bedenken" scheint dem Ref. die Weigert'sche Lehre von der Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose auch heute noch als vollkommen gesichert angesehen werden können, zumal nach der Zusammenstellung von Sigg und Hanau (dieses Centralbl. Bd. XXI. 1897. p. 59) in 65 bis 80 Proz. der bisher beschriebenen Fälle der Einbruch tuberkulösen Materials in das Gefäßsystem nachgewiesen werden konnte. Daß andernfalls ca. 30 Proz. der Fälle pathogenetisch nicht aufgeklärt sind, kann unmöglich befremden, wenn man bedenkt, wie schwierig das Aufsuchen derartiger Einbruchsstellen ist.

W. Kempner (Berlin).

Bruns, H., Ueber die Fähigkeit des Pneumococcus Fraenkel, lokale Eiterung zu erzeugen. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 17.)

Verf. gewann aus dem Sputum eines an hartnäckiger chronischer Bronchitis leidenden Patienten einen Diplococcus lanceolatus, welcher bei Meerschweinchen eiterig-fibrinöse Peritonitis mit tödlichem Ausgang erzeugte. Mit dem gleichen Diplococcus gelang auch die Erzeugung einer Meningitis bei Hunden.

Verf. hat somit einen Beitrag geliefert zu der Frage, ob der Fraenkel'sche Diplococcus lokale Eiterung bei Hund und Meerschweinchen erzeuge, was für den Menschen schon längst bekannt ist. Wenn er die Thatsache, daß neben dem Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis der Fraenkel'sche Diplococcus der häufigste Erreger der menschlichen Meningitis ist, anscheinend erst durch die aus diesem Jahre stammende Zusammenstellung von S. Wolf begründet findet, so hat er nicht nur die Arbeiten der von ihm citierten ital. Autoren, sondern auch die

viel früheren Arbeiten von Weichselbaum selbst, A. Fraenkel und von Netter nicht gebührend gewürdigt. Frosch (Berlin).

Winkler, F., Ueber eigentümliche, spezifisch färbbare Gebilde in syphilitischen Produkten. [Vorläufige Mitteilung.] (Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 17.)

Verf. fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Sperma eines luetischen Mannes „eigentümliche kuglige" Gebilde, die sich im Sperma gesunder Personen nicht vorfanden. Er studierte deshalb die Frage, ob diese Gebilde in einem Zusammenhang mit der Lues stehen könnten und untersuchte eine Anzahl von luetischen Neubildungen von Lymphdrüsen in Ausstrichpräparaten und Schnitten. Hierbei gelang ihm der färberische Nachweis dieser Gebilde unter Anwendung des Formalins als Entfärbungs- und einer Karbol-Thioninlösung als Farbmittel. Bei Kontrollfärbung gesunder Gewebe, sowie solcher pathologischer Bildungen, die mit Infiltration einhergehen, wurden derartige Gebilde nicht gefunden, doch hat Verf. seine Kontrollfärbung noch nicht abgeschlossen.

In gelungenen Schnittpräparaten finden sich zwischen den Leukocyten dunkelrot-violett gefärbte Kugeln, durchschnittlich von etwa $^1/_3$ der Größe eines weißen Blutkörperchens, meist einzeln, manchmal zu zweien; Kerne oder kernähnliche Bildungen sind nicht in ihnen nachzuweisen.

Verf. giebt noch kurz an, auf welche Weise sich nach seiner Meinung diese Gebilde unterscheiden von den Russell'schen Körperchen, von Mastzellen, von einkernigen Lymphocyten und von den roten Blutkörperchen, hat aber die Kerne der Wanderzellen offenbar nicht berücksichtigt.

Es wird abzuwarten sein, welche Ergänzung diese vorläufige Mitteilung durch eine nachfolgende detaillierte Publikation erfährt, bevor man die vom Autor geäußerten ätiologischen Vermutungen für diskutabel hält. Frosch (Berlin).

Eijkman, Eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit der Hühner. [Aus dem Institute für Pathologie in Weltevreden, Batavia.] (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. CXLVIII. Heft 3.)

Das Krankheitsbild der der menschlichen Beri-Beri ähnlichen Erkrankung der Hühner ist nach Beobachtungen E.'s folgendes: In einem Inkubationsstadium von 4 Wochen und länger magern die Tiere meistens beträchtlich ab. Der Beginn der Krankheit kennzeichnet sich durch Motilitätsstörungen; die Tiere zeigen einen unsteten Gang; allmählich tritt dann eine von unten nach oben fortschreitende Lähmung der Körpermuskulatur auf, die sich schließlich auch auf die Atemmuskeln erstreckt, so daß die Tiere unter asphyktischen Erscheinungen nach einigen Tagen zu Grunde gehen; wenn nicht die Krankheitsursache, die in der Nahrung zu suchen ist, zeitig genug beseitigt wurde. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt eine Polyneuritis, auch zeigen sich degenerative und atrophische Zustände in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Meist starker Fett- und Muskelschwund. Hydropericardium und subkutanes

Oedem. Die Ursache der Krankheit liegt, wie gesagt, in der Ernährung, und zwar in dem Genuß von geschältem Reis; der Genuß von ungeschältem oder halbgeschältem Reis, bei dem die äußere Hülle, der sog. Reispelz, entfernt, aber das sog. Silberhäutchen noch vorhanden ist, ruft die Krankheit nicht hervor. Nach zahlreich ausgeführten Fütterungsversuchen an Hühnern, die im Original nachzulesen sind, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Entstehung der Krankheit an das Vorhandensein von Stärke, und zwar von bestimmten Arten dieses Kohlehydrates (Kartoffelstärke ruft die Krankheit nicht hervor), in der Nahrung gebunden ist. Giebt man kein Amylum, füttert man die Tiere nur mit Fleisch, oder ersetzt man es durch Kohlehydrate (z. B. Milch und Rohrzucker), so tritt keine Polyneuritis auf; ja man sieht die etwa ausgebrochene Krankheit wieder verschwinden. Indem Verf. von der Annahme ausgeht, daß alle Polyneuritiden wahrscheinlich auf Intoxikation beruhen, glaubt er, daß das Amylum in den betreffenden Fällen Träger eines Giftes ist, oder daß dieses sich daraus im Darme vielleicht durch Einwirkung von niederen Mikroorganismen, oder im Gewebe durch chemische Prozesse des Stoffwechsels entwickelt. In dem Silberhäutchen müßte dann ein Stoff vorhanden sein, der das Gift in irgend einer Weise paralysiert.

Am wahrscheinlichsten ist die Entstehung des hypothetischen Nervengiftes im Digestionstraktus. Bei Hühnern ist die Entwickelung des Giftes eine besonders intensive; namentlich deshalb, weil hier die Nahrung lange im Kropf verweilt, wo günstige Bedingungen für das Auftreten von Gärungsprozessen obwalten. Der saure Magensaft der Affen z. B. hemmt die Entwickelung des Giftes; bei Raubvögeln, die keinen Kropf haben, ist die Giftbildung ebenfalls eine bedeutend geringere, so daß keine Zeichen von Nervendegeneration auftreten.

Versuche, mit dem Kropfinhalte der reisfressenden Hühner oder den Gärungsprodukten desselben die Krankheit durch Fütterung auf andere Tiere zu übertragen, fielen negativ aus.

Verf. hofft durch seine Untersuchungen der Bekämpfung der menschlichen Beri-Beri näher zu treten. Hoffentlich läßt er bald davon hören. Uhlenhuth (Berlin).

Overduin, J. C., Bijdrage tot de statistiek der darmparasieten in Nederland, bij kinderen beneden 10 jaar. [Inaug.-Diss.] Amsterdam 1897.

Verf. giebt zuerst eine Uebersicht über die Litteratur betr. das Vorkommen von Helminthen in den Niederlanden. Seine eigene Arbeit beschränkt sich auf 100 Faecesuntersuchungen von Kindern bis zu 10 Jahren aus der Stadt Alkmaar und verschiedenen Dörfern, gleichfalls aus der Provinz Nord-Holland. Er kommt alsdann zu den folgenden Resultaten: Bei Kindern unter 1 Jahre kommen nur sehr selten Darmparasiten vor, bei solchen zwischen 1 und 2 Jahren nur vereinzelt. Nach dem zweiten Jahre bleibt die Häufigkeit ziemlich gleich und stimmt mit der bei Erwachsenen überein, und zwar sind ungefähr 40 Proz. Parasiten gefunden worden. Oxyuris-Eier wurden nie angetroffen, solche von Ascaris lumbricoides vielfach, Taenia-Eier nie, aber Trichocephalus dispar-Eier bei 7 Proz.

Ein Unterschied in der Häufigkeit bei den Stadtbewohnern und bei der Landbevölkerung war nicht nachzuweisen. Im allgemeinen war die Häufigkeit beim männlichen Geschlecht größer als beim weiblichen. C. Ph. Sluiter (Amsterdam).

Lallier, Paul, Etude sur la myase du tube digestif chez l'homme. [Thèse.] gr. 8°. 120 p. avec 1 pl. Paris 1897. Preis 2 fr.

Diese unter der Aegide Raphael Blanchard's, des Autors der trefflichen Zoologie médicale, verfaßte Arbeit giebt eine gute Uebersicht über den Stand unseres Wissens bezüglich des Vorkommens von Dipterenlarven im Darmrohre des Menschen. Der Name „Myase", der bei uns sonst „Myiasis" geschrieben wird, kann mit „Madensucht" übersetzt werden, wie wir Phthiriasis als Läusesucht wiedergeben. Der Parasitismus der Zweiflüglermaden ist zwar nur accidentell, aber doch von praktischer Bedeutung, weil die genannten Larven längere Zeit in unserem Darme leben können und bisweilen fatale Störungen erzeugen.

Zuerst giebt der Autor eine chronologische Aufzählung der bekannten Fälle vom 16. Jahrhundert an. Der erste Fall von Larvenabgang durch den Darm findet sich bei Francesco Redi (1684). Der p. 43 genannte Walcker ist unser bayerischer Landsmann Wacker, welcher 1883 in No. 11 des „Aerztlichen Intelligenzblattes" über das Vorkommen einer Anthomyia (irrig „cuniculina" statt „canicularis") berichtet hat.

Die Kasuistik und Litteratur ist mit großer Vollständigkeit bearbeitet. Kleine Versehen, z. B. p. 114 Kock, soll heißen: Koch in v. Ammon's Monatsschrift, ebenda Jordaëns statt Jördens, p. 118 Sandhall statt Sandahl wollen wir gern entschuldigen. Vermißt habe ich nur den Fall von Ritter (Bericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1882—83). Citiert nach Birch-Hirschfeld.

Der Verf. bereichert die Kasuistik mit drei neuen Fällen, welche entomologisch genau untersucht worden sind.

Im folgenden Abschnitte erfahren wir über Versuche von Pruvot (1882 Thèse de Paris), die Lebenszähigkeit von Dipterenlarven beim Aufenthalte im Magen von Tieren betreffend. Pruvot experimentierte mit der Made von Teichomyza fusca, welche die Fähigkeit besitzt, einen Teil ihrer Stigmata zu schließen und von einem Vorrate eingeatmeter Luft zu leben.

Das Kapitel über Aetiologie weist nach, wie die Larven verschiedener Zweiflügler mit Fleisch, Gemüse, Milch etc. in den Menschendarm gelangen können. Es folgt hierauf die Symptomatologie und ein Abschnitt über „Causes d'erreur". Schließlich bespricht L. die Fälle, in denen Larven aus der Harnröhre entleert worden sind. Die im Darme etc. des Menschen vorgekommenen Fliegenmaden gehören 34 verschiedenen Species an. Die größten Ziffern zeigen: Musca domestica, Sarcophaga carnaria, Anthomyia canicularis und scalaris, Teichomyza fusca. Auffallenderweise ist Calliphora vomitoria, die blaue Schmeiß-

fliege, nur durch 2 Fälle vertreten. — Was die in Frankreich, besonders Paris, so häufige Teichomyza fusca Macq. betrifft, welche in Deutschland wenig gesehen worden ist (so z. B. erwähnt Neuhaus in Diptera marchica sie nicht), konstatiert E. Hofmann in den Württemb. Jahresheften 1890 ihr reichliches Auftreten in Stuttgart.

J. Ch. Huber (Memmingen).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Achard et Bensaude, Sérodiagnostic du choléra. (La Semaine méd. 1897. p. 151.)

Die Verff. haben 14 aus Kairo und Alexandria erhaltene Sera von Cholerakranken auf ihr Agglomerierungsvermögen geprüft. 13 Proben zeigten ein solches, und zwar alle in Verdünnung 1 : 10—15, die meisten in Verdünnung 1 : 20 und eins sogar in Verdünnung 1 : 120 (selbst noch nach 5 Monaten). Von den 13 wirksamen Serumproben waren 2 am ersten Krankheitstage, 3 am zweiten, 4 am dritten, 2 am vierten und je 1 am sechsten und achtundzwanzigsten Krankheitstage dem Patienten entnommen worden. Auffallend ist das Auftreten der Paralysinwirkung schon am 1. Krankheitstage; die Verff. wissen nicht sicher, ob schon Prodromalerscheinungen vorhanden gewesen sind. Die Serumprobe, welche keine Reaktion gab, entstammte einem Kranken, welcher am 3. Krankheitstage, eben dem der Blutentnahme, starb. In einigen Fällen konnten die Verff. durch die bakteriologische Untersuchung mitgesandter Stuhlentleerungen die Diagnose Cholera bestätigen.

Außer den Choleraseris haben Achard und Bensaude die Sera 6 gesunder und 24 kranker Personen untersucht. Nur zwei dieser Proben, beide von Urämischen, haben geringe Häufchenbildung ergeben. Wie beim Typhus gilt es also auch hier, daß man nur ganz ausgesprochene Reaktionen als positiv ansehen darf.

Die Angaben der Verff. bezüglich der Ausführung der Probe lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß Cholerabouillonkulturen sich nicht als Prüfungsobjekt eignen, weil Fetzchen des Deckhäutchens Vibrionenhäufchen vortäuschen können; man nehme daher Agaraufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung. Die mikroskopische Reaktion tritt bei der Verdünnung des Serums 1 : 10—15 gewöhnlich in 5—20 Minuten ein, ist sie nach einer Stunde nicht deutlich, so ist das Ergebnis negativ zu nennen. Im Röhrchen bei 37° ist die Reaktion in 1—2 Stunden charakteristisch vorhanden. Auch tote Vibrionen, welche die Verff. in 3-proz. Fluornatriumlösung suspendieren, geben die Reaktion. Eingetrocknetes Serum war nach 5 Monaten noch in Verdünnung 1 : 10 wirksam.

9 verschiedene Stämme echter Choleravibrionen reagierten auf das Serum, Vibrio Massauah, Metschnikoff und Prior-

Finkler nicht. Auf abgekratzten Cholerakulturen wuchsen Vibrio Massauah und Finkler in geringem Maße; das umgekehrte war nicht der Fall.

Die Cholerastühle wirken nicht agglomerierend gegenüber den Choleravibrionen.

Aus ihren Versuchen wollen die Verff., weil sie nicht an Ort und Stelle und an größerem Material angestellt worden sind, noch keinen Schluß daraufhin ziehen, ob die Serodiagnostik überall und ständig für die Choleradiagnose zu verwerten sein wird.

Rudolf Abel (Hamburg).

Joos, A., Une nouvelle méthode pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie. (Journ. médic. de Bruxelles. 1896. No. 19.)

Im Laufe des Jahres 1895 wurden im Institut de bactériologie du Parc Léopold in Brüssel 519 Untersuchungen von diphtherieverdächtigem Materiale vorgenommen, wobei sich in 305 Fällen die Anwesenheit des Loeffler'schen Bacillus ergab. Verf. hatte daher reiche Gelegenheit, die verschiedenen Nährböden in ihrer Wirkung auf die Entwickelung der Diphtheriestäbchen zu studieren. Aber weder der Loeffler'sche (? Ref.), noch der Martin'sche, noch der Deycke'sche haben ihn befriedigt. Besonders oft hat Verf. den Deycke'schen „Alkalialbuminatnährboden" angewendet, und ist dabei zu einer wesentlich anderen Ansicht über den Wert desselben gelangt als Deycke selbst.

Verf. fand, daß die Diphtheriestäbchen auf dem Deycke'schen Nährboden sich schlechter entwickeln als auf gewöhnlichem Nähragar, daß andererseits auch Streptokokken auf demselben gedeihen können, wie denn auch die Staphylokokken in ihrem Wachstum in keiner Weise gehemmt sind. Schließlich sind öfters Diphtheriebacillen überhaupt nicht angegangen, während auf gewöhnlichem Agar solche gewachsen waren.

Verf. suchte nun nach einem Nährboden, der die Nachteile des Deycke'schen beseitigen sollte. Auf Grund vielfacher Versuche glaubt er denselben in einem Natronalbuminatagar gefunden zu haben.

Die Zusammensetzung ist:

Neutrale Peptonbouillon	1000 g
Agar-Agar	20 „
Natronalbuminat (albuminate de soude)	20 „

Durch Zusatz von 15 ccm Normalnatronlösung wird alkalisiert; mit diesem Natronalbuminatagar werden Petrischalen hergestellt.

Verf. kommt nach reichlicher Anwendung dieses seines Kulturmediums zu folgenden Schlußsätzen:

1) Streptokokken wachsen auf dem Nährboden überhaupt nicht;

2) Diphtheriebacillen wachsen üppig; nach 15 Stunden sind stets Kolonieen vorhanden, die mit ganz schwacher Vergrößerung schon erkannt werden können, bisweilen sind sogar schon nach 6—12 Stunden Kolonieen unter dem Mikroskop wahrnehmbar.

3) Staphylokokken gedeihen zwar auch, aber bedeutend schlechter als auf gewöhnlichem Agar.

In Betreff der genauen Herstellung des Natronalbuminats sei auf das Original hingewiesen. Börger (Berlin).

Schanz, F., Die Schnelldiagnose des Löffler'schen Diphtheriebacillus. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 3.)

S. ist der Ansicht, daß es nicht angängig ist, die Diagnose Diphtherie auf die bakteriologische Untersuchung hin nach 24 Stunden auszusprechen. Die schon von Kanthack und Babes gemachte Beobachtung, daß die Xerosebacillen ebenso wie die echten Diphtheriebacillen auf Hühnereiweiß Verzweigungen bilden, wird von Sch. bestätigt und als neuer Hinweis auf die nahe Verwandschaft der genannten Bakterien betrachtet. So giebt es nach Schanz kein sicheres Unterscheidungsmerkmal mehr als die Giftigkeit der echten Diphtheriebacillen. Trotz der Sch.'schen Bedenken dürften jedoch die meisten Bakteriologen auf dem Standpunkte stehen, daß — eine gründliche Ausbildung vorausgesetzt — der Bakteriologe wohl imstande ist, die Diagnose Diphtherie mit einer für die praktischen Zwecke hinreichenden Sicherheit sogar nach weniger als 24 Stunden auszusprechen. H. Kossel (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Delius, W. und Kolle, W., Untersuchungen über Influenzaimmunität. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXIV. 1897. Heft 2.)

Verff., die mit Immunisierungsmethoden bei anderen Infektionen, wie bei Cholera, Typhus etc., bekanntlich sehr vertraut sind, erschien es geboten, auch die Immunität gegen den Grippeerreger einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Und zu diesem Zwecke haben sie vorwiegend Meerschweinchen benutzt, da diese Tiere eine ziemlich große Infektionsfähigkeit besitzen, obwohl die tödliche Minimaldosis bei diesen Tieren eine sehr schwankende war, je nach der Virulenz und dem Alter der fortgezüchteten Kultur. In der That genügte oft $^1/_{20}$ einer 24-stündigen Kultur, um ein Tier von 270 g Gewicht in 24 Stunden zu töten.

Was die Kulturmethoden anbetrifft, so haben Verff. feste und flüssige Nährböden angewendet; letztere wurden durch Zusetzung von etwas sterilem Taubenblute zu Bouillon angefertigt. Die Filtrate von diesen Kulturen erwiesen sich erst in der Dosis von 8 ccm giftig, während abgetötete Bouillonkulturen schon in der Menge von 5 ccm tödlich wirken. Darum meinen die Verff., daß das Influenzagift in den Bacillenleibern enthalten sei. Obwohl die Verff. in Bezug auf Immunität gegen Influenzabacillen durchaus negative Resultate, d. h.

weder eine aktive noch eine passive Immunität erzielt haben, so ist die Mitteilung dieser Experimente, die sehr sorgfältig ausgeführt sind, eine sehr interessante für die Immunitätslehre.

Die Tiere, welche intraperitoneal mit steigenden Dosen Influenzabacillen eingespritzt wurden, vertrugen am Schlusse der Behandlung bedeutend mehr als die Minimaldosis (das Zehnfache), erlagen aber der Infektion mit einer größeren Dosis; es handelte sich nicht um eine durch die Behandlung der Tiere erworbene spezifische Immunität, sondern um eine nicht spezifische Resistenz, wie sie auch bei Cholera- und Typhusbakterien erzeugt werden kann. Auch die Serumprüfung von Tieren, die mit Influenzabacillen lange vorbehandelt wurden, fiel negativ aus; dieses Serum besaß dieselbe kleine Schutzwirkung wie normales Serum. Ebenso geschah es mit Sera von verschiedenen anderen Tieren, die mit Influenza vorbehandelt waren.

Auch bei Menschen, die an einer Influenzaerkrankung gelitten hatten, und bei einigen Individuen, denen abgetötete Kulturen eingespritzt wurden, zeigte das Serum keine spezifische antitoxische oder baktericide Eigenschaften.

Aus allen diesen sich über mehrere Jahre erstreckenden Versuchen erhellt nun mit Bestimmtheit, daß es mit Hilfe der von den Verff. angewandten Methoden, die bei anderen Bakterien, wie Diphtherie-, Cholera-, Typhus-, Pyocyaneusbacillen zur Gewinnung spezifischen wirksamen Immunserums geführt haben, nicht möglich ist, irgend eine nachweisbare Blutveränderung hervorzurufen. A. Cantani jun. (Neapel).

Funck, M., La sérothérapie antidiphtérique. Résultats en Belgique et à l'étranger. (Journ. médec. de Bruxelles. 1896. No. 7.)

Mit dieser ausführlichen Arbeit giebt uns Verf. Bericht über die Ergebnisse der Heilserumtherapie bei Diphtherie in Belgien während des Jahres 1895, soweit diese in der Privatpraxis angewandt worden ist. In der etwas längeren Einleitung spricht er sich sehr scharf gegen alle diejenigen Heilserumbestrebungen aus, die nicht auf absolut wissenschaftlicher und experimenteller Basis beruhen, wobei besonders die Krebsserumtherapie von Emmerich und Scholl und das Tuberkuloseheilserum von Maragliano schlecht wegkommen.

Die Arbeit selbst gliedert sich in drei größere Abschnitte: 1) Bereitung des Heilserums und bakteriologische Diagnose der Diphtherie. 2) Statistik und Resultate der Behandlung in Belgien. 3) Erfolge im Auslande und Litteraturverzeichnis der größeren, 1895 erschienenen diesbezüglichen Arbeiten.

Die Behandlung der serumgebenden Tiere geschah im Institut sérothérapique im allgemeinen nach den Angaben von Behring und Roux. Verf. ist im Besitze eines 5-fachen Normalgiftes im Sinne Behring's. Dieses Toxin erhält er stets aus seinen, während 14 Tagen im Brutschranke gehaltenen Kulturen. Die Immunisierung der Pferde konnte mit relativ kleinen Injektionsdosen vorgenommen werden, welche auch nicht mit Jodtrichlorid abgeschwächt waren.

Beachtenswert war die Erscheinung, daß sowohl allgemeine wie

lokale Reaktion bei den einzelnen Pferderassen sehr verschieden war; namentlich reagierten Vollblutpferde niemals nach den Injektionen mit Fieber, die Lokalerscheinungen verschwanden schneller als bei den anderen Pferdearten, und das Serum der Vollblutpferde war in kurzer Zeit stark antitoxinhaltig. Da diese Tiere außerdem sehr ergiebige Aderlässe mit Leichtigkeit überstanden, so scheint ihre Verwendung zur Heilserumgewinnung überaus empfehlenswert.

Das gewonnene Serum wurde weder mit Karbolsäure noch mit Trikresol konserviert; es wurde einfach durch Chamberland'sche Kerzen hindurchfiltriert, eine Methode, die von Bokenham in London angegeben wurde. Das Serum soll sich auf diese Weise sehr lange erhalten und vor allem überaus klar bleiben, während der Zusatz von Karbolsäure stets eine leichte Trübung bewirkt.

Um die bakteriologische Diagnose in der Privatpraxis zu ermöglichen, wurde das von v. Esmarch eingeführte Verfahren in der Weise ausgeführt, daß jedem Heilserumfläschchen ein in Pergamentpapier verschlossenes sterilisiertes Schwämmchen beigegeben wurde. Gleichzeitig wurde der Arzt durch eine gedruckte Gebrauchsanweisung aufgefordert, das mit dem Schwämmchen entnommene Exsudat an das Brüsseler bakteriologische Institut zur Untersuchung zurückzuschicken. Dieses Verfahren hat sich bestens bewährt, es ist praktisch und billig.

Der zweite Teil bringt die in Belgien erzielten Resultate und eine Reihe von, nach verschiedenen Gesichtspunkten aufgestellten Tabellen. Zu Grunde gelegt werden 240 Fälle von echter Diphtherie, welche eine Gesamtmortalität von 7,5 Proz. ergeben haben. Dieses Ergebnis ist ein überaus günstiges, zum Teil aber wohl darauf zurückzuführen, daß diejenigen Fälle schwerster Art, die innerhalb 12 Stunden nach der Injektion ad exitum kamen, überhaupt nicht mit berücksichtigt worden sind. Auch sonst sind leider in den Zahlenzusammenstellungen einige Ungenauigkeiten vorhanden, die deren statistische Verwendbarkeit in absolutem und strengem Sinne ausschließen. So sind z. B. zwar im ganzen 301 Fälle von Diphtherie bakteriologisch diagnostiziert worden, aber der Statistik sind nur, wie schon oben erwähnt, 240 davon zu Grunde gelegt. (Warum dieser Eklekticismus? Ref.)

Nach der Schwere der Affektion ordnet Verf. seine Fälle nach dem Schema von Escherich in die lokalisierte, die fortschreitende und die septische Form. Bei der ersten Form hat er 98 Proz., bei der zweiten 92 Proz. und bei der dritten 50 Proz. von Heilung zu verzeichnen.

Das Alter der Patienten steht derart in direkter Beziehung zur Mortalität, daß, je jünger diese sind, desto geringer die Aussicht auf Heilung vorhanden ist. Von 34 Fällen im Alter bis zu 2 Jahren haben sich 70 Proz. Genesung ergeben, während z. B. im Alter von 6—8 Jahren 100 Proz. geheilt sind. — Von großer Wichtigkeit ist auch ein möglichst früher therapeutischer Eingriff. Denn wenn beispielsweise von 19 am 1. Tage injizierten Kranken alle gesund werden, so sinkt die Heilungsziffer am 2. Tage schon auf 95 Proz. und so weiter fort.

Im übrigen sind die Anschauungen, die Verf. über den Wert des Diphtherieheilserums gewonnen hat, mehr oder weniger dieselben, wie sie schon in einer großen Zahl von Publikationen zum Ausdruck gekommen waren.

Die Wirkung auf die Membranen ist günstig, sie waren bei mehr denn 50 Patienten innerhalb der ersten 4 Tage verschwunden, bei mehr als der Hälfte während der ersten 8 Tage. Die Temperatur wurde gleicherweise deutlich beeinflußt, besonders wo die injizierte Dosis groß genug war und wo es sich um eine unkomplizierte Diphtherie handelte. 41 mal hatte ein kritischer Abfall der Temperatur stattgefunden.

Die Zahl der Tracheotomieen ist entschieden verringert worden, sie wurde 24 mal ausgeführt; 7 von den Tracheotomierten sind gestorben. Bei den im ganzen stattgefundenen 18 Todesfällen ist 10 mal Bronchopneumonie als Grund verzeichnet.

Die von vielen Seiten angeführten schädlichen Wirkungen des Serums bezeichnet auch Verf. als gegenstandslos, da er selbst nie etwas wirklich Bedrohliches gesehen hat.

Im dritten Teile wird ein guter Ueberblick über die 1895 erschienenen ausländischen Arbeiten gegeben. Die Berliner, Londoner und Pariser Statistiken sowie die große Zusammenstellung des Kaiserl. Gesundheitsamtes werden ausführlich referiert. Eine tabellarische Zusammenstellung der diesbezüglichen Litteratur und der Hauptthesen, die man auf Grund ihrer Lektüre gewinnen muß, bilden den Schluß der lesenswerten Arbeit. Börger (Berlin).

Washbourn, J. W., Antipneumococcic serum. (British Med. Journal. 1897. No. 1887. p. 510.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, ein hochgradiges Serum zur Heilung der fibrinösen Pneumonie zu gewinnen, da in den gleichartigen früheren Versuchen von G. u. F. Klemperer, Foà u. Carbone, bes. Scabia, Janson und Audeoud die benutzten Serumquantitäten zu gering, beziehentlich nicht hochgradig genug waren.

Zu dem Zweck immunisierte er ein Pony mit Bouillonkulturen des Diplococcus lanceolatus, die anfänglich auf 60° erhitzt, später aber unbehandelt waren, in steigenden Dosen. In 10 Monaten gelangte er so zu einem Serum, von dem 0,03 ccm gegen die 10fache tödliche Minimaldosis Kaninchen sicher schützten. Diese Größe repräsentiert seine Serumeinheit. Die Dosis letalis minima betrug 0,000001 einer Oese, welche 0,5 mg Agarkultur faßte. Der Tod erfolgte bei Kaninchen nach intraperitonealer Injektion immer durchschnittlich in 36 Stunden. Um diese Virulenz unverändert zu erhalten, benutzte er den von E. Fraenkel und Reiche empfohlenen Kaninchenblutagar.

Mit diesem Serum versuchte er nun die mit der Dosis letalis minima vorgeimpften Kaninchen zu heilen. Hierbei ergab sich, daß 66 Einheiten seines Serums den tödlichen Verlauf der Infektion verhinderten, sobald sie nicht später wie 5—6 Stunden nach der Impfung eingeführt wurden, daß sie dagegen denselben nur verzögerten, sobald sie 8—12 Stunden nachher gegeben wurden. Leider ist aus der Arbeit nicht ersichtlich, welche Serummenge zu diesem

Zeitpunkt geschützt haben würden, sowie ob eine Fortführung dieser Versuchsreihe stattgefunden hat, die gerade für die vom Autor beabsichtigte und ausgeführte Behandlung des erkrankten Menschen von großer Bedeutung gewesen wäre. Nachdem sich Verf. nämlich von der Unschädlichkeit seines Serums in großen Dosen für Kaninchen (!) überzeugt hatte, behandelte er zwei mit fibrinöser Pneumonie erkrankte Patienten, deren Krankengeschichten unter Beifügung der entsprechenden Temperatur-Pulskurven angegeben ist. Der Unparteiische wird kaum eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes bei beiden herauslesen. Der erste Fall, eine Pneumonie des l. Unterlappens, kam am 6. Tage (!) in Behandlung, erhielt je am 2. und 8. Krankheitstage 660 Einheiten und entfieberte regulär am 9. Tage, ohne daß die Kurve eine Beeinflussung der Temperatur durch das Serum erkennen ließ. Der zweite Fall, eine doppelseitige Pneumonie, gelangte bereits am 2. Tage in das Hospital. Hier wurden am 3., 4. und 5. Tage je 660 Serumeinheiten gegeben, worauf der Abfall in lytischer Form in den nächsten drei Tagen sich vollzog. Auch hier ist es schwer, eine Beeinflussung der Temperatur durch die Seruminjektion anzuerkennen, da sehr oft nicht behandelte Pneumoniker den gleichen Temperaturverlauf aufweisen.

Immerhin verdient die Arbeit alle Beachtung wegen der Sorgfalt, mit der sie ausgeführt wurde und es ist anzuerkennen, daß sich der Autor selbst die notwendige Vorsicht in der Beurteilung seiner Erfolge auferlegt hat und das endgiltige Urteil von einer in größerem Umfange jetzt ausgeführten Versuchsreihe an Pneumonikern abhängig machen will. Frosch (Berlin).

Schröder, G., Ueber das neue Tuberkulin. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 29. p. 797.)

Verf., Sekundärarzt der Heilanstalt für Lungenkranke zu Hohenhonnef a. R., bespricht seine an 3 Fällen gemachten klinischen Beobachtungen über die Wirksamkeit des T. R. Das Resultat der Tuberkulinbehandlung war jedesmal eine Verschlimmerung des Zustandes. Die Reaktionen waren z. T. stürmische, mit den vom alten Tuberkulin her bekannten Erscheinungen. In einem Falle traten die Lungenerscheinungen deutlicher und ausgedehnter hervor. Bacillen und Auswurf vermehrten sich. Jedesmal wurde eine Gewichtsabnahme konstatiert. Das Allgemeinbefinden litt durch jede Reaktion. Magen- und Darmstörungen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, mithin ein Rückschritt in der Leistungsfähigkeit des Kranken waren unverkennbar. In einem Falle schloß sich an eine Reaktion ein 14-tägiges Fieber an. Ein Nachlassen des bestehenden Fiebers trat nicht ein. Husten und Auswurf wurden in einem Falle ungünstig, sonst im allgemeinen nicht wesentlich beeinflußt. Verf. hebt hervor, daß die 3 Fälle allerdings nicht vollkommen den Indikationen Koch's entsprachen. Er hielt sie indessen für geeignet, weil kein wesentliches Fieber, also keine aktive Mischinfektion, bestand, die Kräfte relativ gute waren und die Krankheit keine Neigung zum Fortschreiten zeigte.

Ferner wurde das T. R. einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. In der Flüssigkeit eines 1 ccm enthaltenden Fläschchens, fertiggestellt am 11. Juni 1897, fanden sich in mit Methylen-

blau gefärbten Ausstrichpräparaten zahlreiche Sporen- und Hefepilze, ferner Diplokokken (teilweise Kapselkokken), Einzelkokken und verschiedene Stäbchenbakterien. Das Fläschchen war stets vorschriftsmäßig aufbewahrt worden, doch konnte die Verunreinigung durch das häufige Oeffnen des Fläschchens erfolgt sein. Die Prüfung dreier weiterer Fläschchen, die am 6. Juli dem Verf. zugingen und deren Inhalt am 2. Juli hergestellt war, ergab, daß verunreinigtes, nicht aseptisches T. R. geliefert worden war. In 2 Fläschchen fanden sich spärliche Tuberkelbacillen, in allen zahlreiche Diplokokkken (teilweise Kapselkokken), Einzelkokken, verschiedenartige Stäbchenbakterien, Schimmel- und Sproßpilze und deren Sporen, sowie in einem Präparate Streptokokken. Deeleman (Berlin).

Jez, V., Ueber das neue Tuberkulin Koch's und über die Behandlung der Lungentuberkulose mit demselben. (Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 30. p. 1374.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß das T. R. keine gegen Tuberkulose immunisierenden Eigenschaften und noch weniger eine heilende besitzt. Er fand, daß bei Patienten, die mit dem neuen Koch'schen Mittel behandelt wurden, die Lungenveränderungen immer rapid zunahmen. Es traten nach den Einspritzungen immer reichlichere Rasselgeräusche auf, wobei sich auch das Dämpfungsgebiet verbreiterte. Selbst nach großen Dosen wurde kein Verschwinden der Rasselgeräusche, sowie auch keine Verkleinerung des Dämpfungsgebietes beobachtet; das Sputum wurde immer reichlicher und die Tuberkelbacillen in demselben immer zahlreicher. Manche Patienten hatten schon auf minimalste Dosen mit sehr hohem Fieber reagiert und fast alle klagten über größere Mattigkeit und Schwäche, über profuse Schweiße, Husten, Zittern am ganzen Körper und Schmerzen an der Injektionsstelle, die 2—3 Tage dauerten. Einigemale wurde Rötung und Schwellung der Injektionsstelle beobachtet. Ob diese Nebenerscheinung von der Wirkung des neuen Tuberkulins selbst oder von Verunreinigungen mit verschiedenen Bakterien abhängt, steht nicht fest. Es fanden sich nämlich sowohl in Präparaten, die aus der Koch'schen Flüssigkeit hergestellt waren, als auch in solchen, welche aus Kulturen bestanden, die mit T. R. eingeimpft waren, dieselben Mikroorganismen, und zwar Diplokokken mit gut gefärbten Kapseln, sowie auch sehr zahlreiche Strepto- und Staphylokokken. Deeleman (Berlin).

von Sematzki, Die Behandlung der malignen Tumoren mittels der Streptokokkenkulturen und der Mischkulturen von Streptococcus und Bacillus prodigiosus. (Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. VIII. 1897. No. 7. p. 241—243.)

von Sematzki behandelte ein Mammasarkom, ein Sarkom des Oberschenkels, ein Angiosarkom des Gesichtes und ein Sarkom der Harnblase teils mit Injektionen von Streptokokkenkulturen, teils mit Einspritzungen von Streptococcus und Prodigiosus-Mischkulturen. Im ersten Falle z. B. gab er 4 Wochen lang jeden 2. bis 3. Tag 1,0 bis

2,0 Streptokokkenbouillonkultur; jedesmal erhielt er ziemlich starke allgemeine Reaktion, während lokal keine Veränderung außer gelegentlicher Schmerzhaftigkeit eintrat. Im dritten Falle z. B., in dem es sich um ein 19 Monate altes Kind handelte, traten nach Injektion von 0,5 ccm Streptokokken-Prodigiosus-Mischkultur eine stürmische Temperatursteigerung bis über 40,5° und für das Leben bedrohliche Symptome auf. Seine Resultate faßt der Autor in folgende Sätze zusammen:

1) Die Injektionen wirken eher schädlich, da sie eine Wucherung der Neubildung lokal und eine Metastasierung derselben zu beschleunigen scheinen.

2) Indem sie mehr oder weniger eine starke allgemeine Reaktion seitens des Organismus gegen die artificiell erzeugte Sepsis hervorrufen, wirken die Injektionen auf den allgemeinen Zustand stark entkräftend.

3) Besonders prekär erscheint uns die Wirkung einer Mischkultur des Streptococcus erysipelatis mit Bacillus prodigiosus zu sein, da deren Injektion eine sehr stürmische allgemeine Reaktion erzeugt.

4) Ein Zusatz des Bacillus prodigiosus zu verhältnismäßig schwach virulenter Streptokokkenreinkultur steigert ihre virulente Kraft in ungeheuer starker Weise. Rudolf Abel (Hamburg).

Dönitz, Ueber das Antitoxin des Tetanus. [Aus dem Institut für Serumforschung und Serumprüfung in Steglitz bei Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 27.)

Verf. prüfte zunächst die Frage, ob die Wirkung des Tetanus antitoxins nur in einer Hinderung des Fortschreitens des Krankheitsprozesses bestehe, also in den Bereich des Begriffs der Immunisierung falle, oder ob es sich um eine wirkliche Heilung handele, insofern das im Nervensystem schon gebundene Tetanusgift demselben durch das Heilserum entzogen werden könne. Nur in letzterem Falle war das Antitoxin als ein wirkliches Heilmittel anzuerkennen.

Es wurde zunächst der Giftwert eines von Knorr zur Verfügung gestellten trockenen Tetanustoxins bestimmt. Die einfache tödliche Dosis stellte sich für 2 kg schwere Kaninchen auf $^1/_{300}$ = 0,0033 g, da 2 solche Tiere nach intravenöser Injektion von 1 ccm, einer Lösung von 1 : 300 in 7 bezw. 9 Tagen an Tetanus starben, ein drittes nach gleicher Gabe einer Lösung von 1 : 350 tetanische Erscheinungen nicht bekam. Von einem aus den Höchster Farbwerken bezogenen antitoxischen Serum genügte 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 2000 zur Neutralisierung der 12-fach tödlichen Dosis des Toxins, sofern diese mit der Serumverdünnung gemischt intravenös eingespritzt wurde.

Hierauf wurde Kaninchen von 1800—2000 g die 12-fach tödliche Giftdosis in die Vene eines Ohres eingespritzt (1 ccm einer 4-proz. Toxinlösung) und nach einiger Zeit die Antitoxinlösung in die Vene des anderen Ohres eingebracht. Bereits nach 2 Minuten waren mindestens 1 ccm einer Antitoxinverdünnung von 1 : 1200 zur Rettung der Tiere notwendig, und auch in dieser Dosierung wirkte das Anti-

toxin nicht sicher. Bei 4 Minuten Zwischenzeit war 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 1000 eben noch ausreichend, 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 600 sicher wirksam, nach $^1/_4$ Stunde mußte bereits eine Verdünnung von 1 : 100 gewählt werden; nach 1 Stunde kam ein Tier, das 1 ccm einer Verdünnung von 1 : 50 erhielt, mit 4—5 Tage dauernden bedrohlichen Krankheitserscheinungen davon.

Nach einer Stunde war also 24 mal so viel Serum zur Abwendung des Tetanus nötig als zu Anfang. Demnach beginnt die Bindung größerer Giftmengen schon wenige Minuten nach der intravenösen Einspritzung. Nach 8 Minuten ist mindestens schon die einfache tödtliche Minimaldosis gebunden; wäre die gesamte Giftmenge zu dieser Zeit noch frei im Blute, so müßte dieselbe Gabe des Antitoxins wie unmittelbar nach der Injektion zur Neutralisierung genügen. Da dies nicht mehr der Fall ist, bedarf es eines Ueberschusses von Antitoxin, um es aus den noch lockeren Verbindungen mit den Geweben auszutreiben und dann unschädlich zu machen. Dieser Ueberschuß muß aber um so größer sein, je längere Zeit nach der Vergiftung verstreicht, weil das Toxin allmählich immer fester von den Geweben gebunden wird. Bei einer Prüfung, bis zu welcher Zeit es gelingt, mit großen Antitoxingaben den Tetanus zu verhüten, wurde festgestellt, daß die mit der 12-fach tödlichen Toxindosis vergifteten Tiere durch 5 ccm einer 10-proz. Serumlösung, also dem 600-fachen der neutralisierenden Dosis, noch nach 2 $^3/_4$ Stunden regelmäßig vor dem Ausbruch des Tetanus geschützt werden konnten. Später war die Wirkung weniger sicher; ein Tier, dem erst 5 Stunden nach der Vergiftung das Antitoxin verabreicht wurde, erkrankte nur vorübergehend mit tetanischen Symptomen. Wurde zur Vergiftung nur das Doppelte der tödlichen Toxindosis verwandt, so gelang es noch nach 20 Stunden durch 5 ccm der 10-proz. Serumlösung das Leben zu erhalten.

Jedenfalls ist durch diese Versuche erwiesen, daß das Tetanusheilserum ein echtes Heilmittel ist, da es das Gift dem Körper selbst dann noch zu entziehen vermag, wenn dieses schon Verbindungen eingegangen ist, die sonst unfehlbar zum Tode führen.

Es gelang auch, Heilerfolge am bereits kranken Tiere mit dem Antitoxin zu erzielen. Eine sporenhaltige Kultur wurde zur Entfernung des Giftes mit 10 Proz. Kochsalz eine Stunde lang auf 65° erhitzt. Dann wurden kleine Holz- und Hornkämme darin eingetaucht und getrocknet. Die hierauf abgebrochenen Zinken wurden mit einer Schicht von Kulturen überzogen. Meerschweinchen und Mäuse, denen ein solcher Splitter unter die Haut des Oberschenkels eines Hinterbeines geschoben wurde, erkrankten regelmäßig nach 48 Stunden und starben zwischen dem 3. bis 6. Tage. Dagegen wurden 3 von 6 Meerschweinchen, denen nach dem Auftreten der ersten Tetanussymptome 5 ccm einer 10-proz. Serumlösung intraperitoneal eingespritzt wurden, geheilt. Auch einige Mäuse, die in derselben Weise 0,5 ccm Serumlösung erhielten, kamen mit dem Leben davon, während andere, deren anfängliche Erkrankung zur Zeit der Serumeinspritzung bereits schwerer war, nicht gerettet wurden.

Verf. machte bei seinen Versuchen an Kaninchen die Beobachtung, daß solche Tiere auf kleinere Giftmengen, aber auf nicht genau neutralisierte Gift-Heilserummischungen nicht mit Tetanus erkrankten, aber an einer auf parenchymatösen Veränderungen beruhenden Kachexie, gewissermaßen an „Tetanus sine tetano" zu Grunde gingen. Es scheint demnach, „daß die in den Körpergeweben vorhandenen, das Tetanusgift bindenden Atomgruppen beim Kaninchen eine weite Verbreitung im Körper haben, während sie bei jenen ausschließlich oder fast ausschließlich im Centralnervensystem lokalisiert sind". Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Biologie.

Huber, Les saprophytes de la province de Para. (Arch. d. scienc. physiqu. et natur. 1896. No. 12.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte usw.)

Rénon, Action du coli-bacille sur le bacille virgule. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 417—419.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Galli-Valerio, B., Le carni degli animali tubercolosi in rapporto coll' igiene pubblica. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 9, 10. p. 257—272, 289—299.)

Gutzeit, E., Was kann seitens der Meiereien geschehen, der Verbreitung der Tuberkulose entgegenzutreten? (Milch-Ztg. 1897. No. 20. p. 305—306.)

Hillmann, P., Kleemann & Co., Die Tuberkulosevertilgung durch Pasteurisierung der Magermilch. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 40. p. 364.)

Kühnau, Die Tuberkulosetilgung durch Pasteurisierung der Milch. (Central-Ztg. f. Veterinär-, Viehmarkt- u. Schlachthofangeleg. 1897. No. 20. p. 163—164.)

Schmid, A., Nochmals: Die Tuberkulosevertilgung durch Pasteurisierung der Magermilch. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 42. p. 381—382.)

Wollpert, Die Verwertung des Fleisches tuberkulöser Tiere. (Korrespdzbl. d. ärztl. Vereine d. Großh. Hessen. 1897. No. 4. p. 56—59.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Charrin, A., Pluralité des principes morbifiques engendrés par un microbe pathogène. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 19. p. 1047—1049.)

Davidson, A., Seasonal fluctuations of epidemic diseases. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 23. p. 1546—1547.)

Mischinfektionen.

Naegeli, O., Die Kombination von Tuberkulose und Carcinom. (Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXLVIII. Heft 2. p. 435—448.)

Malariakrankheiten.

Laveran, A., Géographie médicale du paludisme. (Janus. 1897. Livr. 4/5. p. 301—312. 397—413.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Camerer, W., Bereitung aseptischen Impfstoffes. (Medic. Korrspdsbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1897. No. 21. p. 184—185.)

Fajarnés y Tur, E., Notas sobre la epidemia de sarampión padecida en Palma en 1895/96. (Rev. Balear de cienc. méd. 31. marzo.)

Schrevens, Prophylaxie des épidémies de rougeole dans les écoles. (Bullet. de l'acad. r. de méd. de Belgique. 1897. No. 4. p. 317—337.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Fitz Gerald, A. O., Enteric fever in Rangoon, and its rational treatment. (Indian med Gaz. 1897. No. 3, 4. p. 96—97, 135—137.)

Gruber, M., Beitrag zur Serumdiagnostik des Typhus abdominalis. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 17, 18. p. 435—438, 477—480.)

Grünbaum, A. S., Remarks on method in serum diagnosis. (Brit. med. Journ. 1896. p. 1088.)

Hofmann, A., Die Serodiagnostik des Typhus abdominalis. (Centralbl. f. innere Med. 1897. No. 20. p. 473—478.)

Lop, P. A., Du rôle de l'eau de puits dans la génèse du choléra à Marseille pendant l'année 1894. (Annal. d'hygiène publ. 1897. No. 5. p. 454—460.)

Matthes, Ueber die Serumdiagnostik bei Typhus (Widal'sche Reaktion). (Korrspdsbl. d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1897. No. 5. p. 132—139.)

Murray, G. R., The bacteriological diagnosis for typhoid fever. (Lancet. Vol. I. 1897 No. 22. p. 1464—1465.)

Paker, W. C. C., Typhoid serum reaction. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 22. p. 1459—1462.)

Portengen, J. A., Une théorie chinoise sur l'étiologie et la thérapie de la peste. (Janus. 1897. Livr. 5. p. 461—468.)

Steinmetz, C, Die Typhusepidemie in Altweier im Herbst 1895. Arch. f. ö. Gesund heitspfl. in Elsaß-Lothringen. Bd. XVII. 1897. Heft 4. p. 220—223.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Pearson, L., Tetanus. (Journ. of comparat. med. and veterin. Arch. 1897. No. 5. p. 278—282.)

Semple, D., A note on the bacteriological conditions present in ulcers treated by oxygen gas. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 22. p. 1465—1466.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Chalmers, A. K., Tuberculosis and room-density. (Sanit. Journal. 1897. May. p. 117—123.)

Eraud, J., Une observation de blennorrhagie première bactérienne. (Lyon méd. 1897. No. 20. p. 73—83.)

Friedrich, W., u. **Török, L.**, Die Statistik der venerischen Erkrankungen in geschlossenen Kreisen und ihre Prophylaxe. (Pester med.-chir. Presse. 1897. No. 25/27. p. 585—590, 609—611, 638—642.)

Kristle, R., Ueber die Beziehung der Streptokokkenvirulenz zum septischen Fieber Phthisischer. (Medic. Korrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1897. No. 19. p. 153—158.)
Niven, J., The notification of tuberculosis. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 18. p. 1196—1199.)
Schabad, J. A., Die Mischinfektion bei Lungentuberkulose. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 5/6.) (Russisch.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Heyder, Croup oder Diphtherie? (Korrspdzbl. d. allgem. ärztl. Vereins v. Thüringen. 1897. Heft 4. p. 107—112.)
Lyonnet, B., et **Chirat, L.**, Sur deux cas d'infection pneumococcique ayant simulé la dothiénentérie; nécessité de l'examen simultané du sang et des crachats. (Lyon méd. 1897. No. 21. p. 107—110.)
Ritter, J., Ueber den Keuchhusten. (Verhandl. d. 13. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. etc. in Frankfurt a. M. 1896. Wiesbaden 1897. p. 96—128.)
Roemheld, L., Ueber Pneumokokkensepsis. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 23, 24. p. 603—606, 643—645.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Babeau, J., Favus généralisé observé sur un enfant de sept ans. (Nouv. Montpellier méd. 6. févr.)

Atmungsorgane.

Mya, G., Ueber die Pathogenese der diphtherischen Bronchopneumonie. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 15/18. p. 243—244, 259—261, 277—280, 297—299.)

Verdauungsorgane.

Grey-Edwards, C., Cases of follicular tonsillitis due to milk infection. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 24. p. 1605—1606.)
Gurwitsch, M., Balantidium coli im menschlichen Darm. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 20. p. 183—189.)
— —, Balantidium coli im Darmkanal des Menschen. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 5/6.) [Russisch.]

Augen und Ohren.

Ginsberg, Ueber der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen mit säure-resistenten Bacillen. (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. Mai. p. 131—138.)
Hirsch, G., Die Art der Ausbreitung des Trachoms im rheinisch-westfälischen Industriebezirk. (Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIII. 1897. No. 3 p. 706—713.)
Panas, Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. Rapport. (Semaine méd. 1897. No. 21. p. 165—166.)
Weichselbaum, A., u. **Adler, H.**, Epidemie akuter Augenbindehaut-Entzündung in Sarasdorf (Niederösterreich). (Oesterr. Sanitätswesen. 1897. No. 20. p. 175—177.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Württemberg. Ministerial-Erlaß, betr. die Verhütung der Uebertragung des Milzbrandes auf Menschen. Vom 18. Februar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 23. p. 488.)

Rotz.

Fullerton, A. G. R., On serum diagnosis in glanders. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 18. p. 1201.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Froehner, Maßnahmen des Tierarztes zur Verhütung der persönlichen Uebertragung von Tierseuchen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 22. p. 188—189.)

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 3. Januar bis 3. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 21. p. 455.)

Stand der Tierseuchen in Norwegen im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 21. p. 454.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 20. p. 438.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Theiler, A., Die Tuberkulosis unter den Haustieren in Süd-Afrika. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 3. p. 100—103.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Childe, L. F., Remarks on the occurrence of plague pneumonia. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1898. p. 1215—1216.)

Theiler, A., Rauschbrand. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 3. p. 103—106.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Ujhelyi, E., Einige Bemerkungen zu dem Artikel: Weitere Untersuchungen über Schweineseuche. Von O. Voges. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 21. p. 241—242.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Paul, A., Die Bekämpfung des infektiösen Panaritiums der Rinder. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 21. p. 179—181,)

Theiler, A., Eine enzootische Blasenlähmung. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897. Heft 3. p. 106—108.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Schwaebel, Leberegelseuche im Bezirke Dillingen. (Wchschr. f. Tierheilk. 1897. No. 22. p. 205—206.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Heyse, Der Sterilisierapparat für Instrumente und Verbandstoffe der Feldlazarethe. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1897. Heft 6. p. 241—251.)

Diphtherie.

Antitoxin treatment of diphtheria. Report of the medical superintendents upon the use of antitoxic serum in the treatment of diphtheria in the hospitals of the Metropolitan Asylums Board during the year 1896. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 23. p. 1564—1566.)

Avlonitis, De la sérothérapie dans la diphtérie, ses indications. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 23. p. 361—364.)
Bassi, S., Contribuzione alla sieroterapia nella difterite. (Pediatria. 1897. Gennaio.)
Connell, J. C., Intubation and antitoxin. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1901. p. 1410.)
Meyer, R., Ueber Intubation und Serumtherapie bei Kehlkopfdiphtherie. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 26. p. 704—707.)
Nicolas, J., Atténuation du bacille de Löffler ayant subi la réaction agglutinante par l'action du sérum antidiphtéritique. (Province méd. 1897. 2. Janv.)
Slater, Ch. and **Cameron, J. A.,** The antitoxin treatment of diphtheria at St. Georges hospital. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 24. p. 1606—1608.)
Walter, Zur Statistik des Heilserums. (Vereinsbl. d. pfälzischen Aerzte. 1897. No. 6. p. 126—128.)

Andere Infektionskrankheiten.

Campana, R., Della tubercolina nel lupus. (Policlinico. 1897. 1. febbr.)
Chalmers, A. J., A case of traumatic tetanus treated successfully by antitoxin. (Lancet. Vol. I. 1897. No. 23. p. 1539—1540.)
Clement, A. W., Rabies in sheep, with inoculation experiments on rabbits. (Journ. of comparat. med. and veterin. Arch. 1897. No. 5. p. 271—274.)
Denys et Hennes, Le sort des lapins infectés simultanément par le streptocoque et le pneumocoque et traités soit par le sérum antistreptococcique, soit par le sérum antipneumococcique, soit par les deux à la fois. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique, 1897. No. 5. p. 403—422.)
Harnett, C. J., A severe case of pneumonia in an alcoholic subject treated with antipneumococcic serum; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1899. p. 1279—1280.)
Hochstein, Ein weiterer Fall von Tetanus-Antitoxinbehandlung mit letalem Ausgang. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897. No. 25. p. 232—233.)
de Lavigne, Un cas de piqûre de serpent guéri par le sérum antivenimeux du Dr. Calmette. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 6. p. 449—450.)
Leiblinger, H., Entwurf einer alimentären Hämotherapie — einer internen Anwendung des natürlich immunen Tierbluts gegen die Tuberkulose und andere Infectionskrankheiten. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 24. p. 1089—1091.)
Ostertag, Ueber den Wert des Perroncito'schen Schutzmittels gegen die Schweineseuche. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 10. p. 196.)
Rendu, H. et **Pissavy, A.,** Accidents médullaires à forme de paralysie ascendante aiguë survenus au cours d'un traitement antirabique. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 24. p. 720—737.)
Römer, R., Bacteriotherapie bij maligne nieuwvorming. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1897. No. 26. p. 1071—1074.)
Sack, A., Ueber den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei Syphilis. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 46. p. 573—576.)
Schröder, G., Ueber das neue Tuberkulin. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 797—799.)
Shewan, G. M., Serum treatment against rabies. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5. p. 171—172.)
Vinay, Ch., Le sérum de Marmorek dans le traitement de la septicémie puerpérale. (Lyon méd. 1897. No. 23, 24. p. 179—192, 221—228.)
Vogdt, O., Ein weiterer Fall von Tetanus-Antitoxinbehandlung mit letalem Ausgang. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 23. p. 267—268.)
Whittingdale, J. F. L., Antistreptococcic serum in the treatment of puerperal fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1905. p. 14—15.)
Wörner, Ueber das TR.-Tuberkulin. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 30. p. 476.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. -o- **Jena**, den 15. September 1897. -o- **No. 8/9.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original - Mittheilungen.

Some Products of the Tuberculosis Bacillus and the Treatment of Experimental Tuberculosis with Anti toxic Serum.

By

E. A. de Schweinitz, Ph. D. M. D.,
Director Biochemic Laboratory, Bureau of Animal Industry, Department of Agriculture, Washington, D. C.

and

Marion Dorset, M. D.,
Assistant Biochemic Laboratory.

With 1 Plate.

So much has been written in regard to the poisons of the tuberculosis bacillus that a review on this occasion would demand too much time, and we desire to refer only briefly to the work which is of importance in connection with those substances which we will describe.

Tuberculin, as is well known, is the extract of the tuberculosis bacilli, including the media upon which they are grown. From specially prepared artificial cultures of the tuberculosis germ, Kühne (1) and the writer (2) (Bulletin No. 7. Bureau of Animal Industry) have obtained a substance corresponding to a nucleo-albumin which appeared to be the fever producing principle of the germ. However, many conditions in tuberculosis were not accounted for by this substance, and as Maffucci (3), Prudden and Hodenpyl (4), Vissman (5) and others, had succeeded in producing tubercular nodules without necrosis by the intravenous injection of dead bacilli, it seemed as though it should be possible to isolate either from cultures or from bodies of the germs themselves, some substance which might be considered accountable for the coagulation necrosis of tissue which takes place, a necrosis which it appears is necessary for the progress of the disease. This problem was undertaken with the co-operation of my assistant, Dr. Dorset, more than two years ago. After many fruitless attempts we succeeded in isolating from artificial liquid cultures a crystalline substance having a melting point of 161°—164° C readily soluble in ether, alcohol and water, which separated from these solutions in needle-like or prismatic crystals; Plate I, Fig. 1, showing a slight yellow tint. They did not give the biuret reaction. The solution of this substance has an acid reaction to litmus, is acid in taste and is optically inactive. The crystals give no precipitate with silver nitrate, platinum chloride barium hydrate. The analysis showed C = 50,88 %, H = 6,70 %, O = 42,42 %, giving a formula corresponding closely to $C_7H_{10}O_4$. This is the formula of teraconic acid, an unsaturated acid of the fatty series.

The culture media upon which the germs were grown and from which these crystals were obtained, contained potassium acid phosphate, ammonium phosphate, asparagin and glycerine, the media used and described by one of us (de Schweinitz 6), some years ago for studying these germs. After the germ has been growing on this media for some weeks the liquid becomes light yellow in color, having the appearance of a pale urine, a change which does not take place in the uninoculated media kept under the same conditions. Efforts to obtain this same acid from the ordinary beef broth cultures containing peptone and glycerine resulted in securing minute amounts of the crystals only, which it was never possible to purify. After noting some of the other properties of this acid substance we came to the conclusion that the presence of peptone and the nitrogenous bases of the meat resulted in their combination with the crystals forming compounds from which the acid could not again be easily extracted, even after the addition of a mineral acid. Finally, a small quantity of the crystalline substance obtained from the artificial cultures was added to the glycerine peptonized beef broth media, but it was impossible to recover it again by the methods used for the first extraction, viz., repeated precipitation with alcohol and extraction with water and ether. The ready solubility of this substance in water as well as ether, probably accounts for the diffi-

culty of obtaining it. The uninoculated media did not yield these crystals. When the crystals were dissolved in water and injected into guinea pigs the following effects were noted:

I. Healthy Guinea pigs, No. 314. Received 0,015 grams crystals.

Temperature time of injection	102,6° F.
„ 11:50 after (1 hr.)	100,6° „
„ 1:30 P. M.	100,2° „
„ 3:00 P. M.	102,4° „
„ 4:00 P. M.	102,2° „

During above period, breathing was rapid, with an occasional rigor.

Guinea pig No. 422. Weight 284 grams, received 0,0095 grams of crystals at 12:05 P. M.

Temperature at time of injection	99,8°
„ at 2:30 P. M.	97,4°

On the next day there was a perceptible swelling where the injection was made. Pig was chloroformed at end of 24 hours and showed considerable inflammation at seat of injection. Tissues were hemorrhagic and bathed in a serous exudate. The muscular tissue was much disintegrated, resembling the appearance from the action of a caustic.

Guinea pig No. 511, weight 183 grams, received 0,0048 grams in ($^1/_2$ ccm water) at 11:25 A. M., subcutaneously in thigh.

Temperature at time of injection	103,0°
„ „ 12:25 P. M. (1 hr. after)	101,8°
„ „ 1:15 P. M.	102,0°
„ „ 3:25 P. M.	100,8°

Chloroformed next day, considerable inflammation with serous exudate at seat of injection was noted.

Guinea pig No. 10. Received 0,0274 grams at 10:10 A. M.

Temperature at time of injection	99,2°
„ „ 10:40 A. M.	100,2°
„ „ 11:15 A. M.	100,6°
„ „ 11:50 A. M.	100,6°
„ „ 2:00 P. M.	100,2°

During above period this pig showed signs of restlessness, breathed rapidly and shivered.

II. Tuberculous Guinea Pigs.

Guinea pig No. 181, received 0,17 grams at 10:25 A. M.

Temperature at time of injection	102,6°
„ „ 11:40 A. M.	101,4°
„ „ 1:50 P. M.	102,8°
„ „ 2:50 P. M.	103,4°
„ „ 3:50 P. M.	103,0°

Pig sat drawn up in cage and shivered.

Guinea pig No. 259, had received virulent tuberculosis two weeks previous to injection of crystals. Received 0,0172 grams at 10:45 A. M.

Temperature at time of injection		102,4 °
„ „	11:45 A. M.	101,6 °
„ „	3:20 P. M.	101,6 °

Distinct rigors and rapid breathing.

Guinea pig No. 377, had sputum from tuberculous patient some time before injection of crystals. Received 0,023 grams at 11:35 A. M.

Temperature at time of injection		101,2 °
„ „	11:35 A. M.	100,6 °

Trembling very noticeable.

Guinea pig No. 11, had received attenuated and virulent culture, weight 448 grams. Received 0,0096 grams at 11:25 A. M.

Temperature at time of injection		103,5 °
„ „	12:25 P. M.	100,8 °
„ „	1:15 P. M.	101,0 °
„ „	3:25 P. M.	100,8 °

The idea was suggested from these experiments that this acid, evidently a secretion of the germ, was one of its most powerful weapons, that by its action upon the tissue, the cells were first destroyed so that they could subsequently be utilized by the germ as food, and in this way the germ protected itself from surrounding leucocytes. To test this, crystals dissolved in sterile water were injected by means of a hypodermic syringe directly into the liver tissue. At the same time the same quantity of water was injected into a check in the same way. After 48 hours check and experimental animals were killed. The checks failed to show any effect, while the others exhibited a liver with several light spots. Repetition of this experiment gave the same results.

No effort was made to recover these crystals from the liver as the amount used was too small. We did not test the effect upon the liver by an intravenous injection, as would otherwise have been done, because we had found that there was a combination of this acid substance with the albuminoids or bases, and any intravenous injection would have resulted in its immediate conversion into a modification by uniting with the albuminoids in the blood. Further, the growth of the bacilli in the body is localized and where localized the necrotic areas are apparent, so that the fairest test was to bring the substance as soon as possible in contact with the tissue. The experiments in injections of the animals and appearance of sections follow.

Injection of crystals from artificial cultures of B. tuberculosis, into the liver of guinea pigs.

Guinea pig No. 409, received 0,00178 grams in liver on left side at 11:45 A. M.

Temperature at time of injection 101,6°
„ „ 3:30 P. M. 102,0°

Chloroformed October 24, 1896, at 12. M. Liver dark with one or two small white spots in it, and apparently a small inflamed spot at about position where injection was made. Gall bladder injected and inflamed.

Guinea pig No. 412, received 0,0037 grams in liver at 1:45 P. M.

Temperature at 1:45 P. M. 103,0°
„ „ 3:30 P. M. 100,4°

Chloroformed at end of 48 hours. Gall bladder congested (not so much as in No. 400). Liver pale in spots and one or two small white areas of apparent necrosis. Hardened in $HgCl_2$ showed on microscopic examination one area rather well defined where the liver cells do not take hematoxylin well, though nuclei stain.

Guinea pig 'C' received 0,0043 grams in liver. Chloroformed after six days.

Lungs very slightly congested. In large left lobe of liver there were two or three comparatively large areas of necorsis. These spots were on the side in which injection was made and the liver appeared to show the track of needle. The guinea pig was otherwise healthy.

Guinea pig 'E' received 0,023 grams of crystals in liver. Chloroformed after six days.

All organs appeared normal, except stomach, which showed a slight inflammation in its wall on the side which lay next to a necrosed spot in the liver. Besides this spot there were several others of considerable size in the liver on the side on which the injection was made. The section of pig 'C' the one allowed to live six days after injection showed on microscopic examination the following:

Stained with hematoxylin and eosin, distinct areas of necrosis were noted, the most marked ones near the surface of the liver. Polynuclear leucocyte are present, thought not in large numbers, in and around the necrotic areas, and there was also an increase in the connective tissue cells of the liver tissue around these same areas. Plate I, Fig. II is a drawing of the liver section showing healthy and necrosed areas.

Checks on Injection of Crystals into liver.

Guinea pig No. 510, received $^1/_4$ ccm sterile distilled water in liver.

Chloroformed after 48 hours. Postmortem, all organs, liver, lungs, spleen etc., normal.

Guinea pig No. 367, received $^1/_2$ ccm sterile distilled water in liver. Chloroformed after 48 hours. Postmortem. All organs normal excepting one or two small pale spots in liver.

Prudden in 1892, suggested that caseation so constantly present in tuberculosis is probably due to a specific metabolic product of the bacillus.

It seems very reasonable to conclude that we have here the

substance formed by the germ which is responsible for the coagulation necrosis. The formula which can be deduced from the analysis makes this acid correspond closely to teraconic which has some properties very similar to those noted by us in connection with this new acid. Its identity if such we have not yet proved or disproved. The amount of this acid obtained is very small, so that we have used only a very small portion of it for testing its immunizing property. A single injection of 0,0020 grams was sufficient to keep guinea pigs alive some weeks longer than the checks, and its solution appeared to exert some slight bactericidal influence.

As this substance seemed to be a temperature reducing principle in healthy and diseased animals, we endeavored to separate the fever producing principle of the tuberculosis bacilli independently. The crystals were always found in the culture liquid and only minute amounts could be obtained from the germs themselves that had been grown on liquid media. Accordingly these germs carefully filtered without heat, were washed in cold water, and next extracted with hot water. This hot water extract contained an albuminoid which caused the tuberculin reaction in guinea pigs and calves upon repeated injections.

Roux and Nocard (8) claim that they have a tuberculin which will give reactions almost indefinitely, but do not describe its method of preparation. Whether this is the same substance that we have obtained we are unable to say, but certain it is that the tuberculin prepared in the way we have indicated will give reactions four or five times in succession, where the reaction with tuberculin as prepared in the ordinary way fails after the second time. The conclusion is a fair one, we think that the fever reducing principle having been removed, to an extent, if not entirely, the immunity to the fever producing principle is much more slowly acquired. Our tests upon guinea pigs and tuberculous calves were made with only one day intervening between the injections. (See Table I.)

April 1. 1897, Dr. R. Koch (9) describes some new tuberculin preparations. The dried tuberculosis bacilli were taken, the culture media used is not mentioned, finely powdered and centrifugalized with distilled water. The opalescent solution obtained tested upon animals gave the tuberculin reaction. The residual germs were submitted to this treatment a number of times until finally all were practically dissolved. The latter solutions in large doses caused a reaction but in small quantities did not produce this result and seemed to exert both an immunizing and curative action in experimental tuberculosis. Koch used for this work virulent germs and claims that attenuated germs do not give an active product. My own work was done with germs purposely attenuated by cultivation, and the results show that a very active fever producing, fever reducing and probably curative principle can be obtained from them. It hardly seemed justifiable to myself or others to powder dried virulent germs and have the dust floating in the air. Koch further refers to two fatty acids which in conjunction with Proskauer (9) had been found in the bodies of the germs.

Table I.

Tests of Cell Extract Tuberculin and Serum.

Date	No. of animal	Condition	Weight in Grams	Substance Injected	Temp. °		
					A. M. 11:20	P. M. 1;40	P. M. 3:0,5
March 26th	XI	Tuberculous-G. P.	423	1/4 ccm Tuberculin + 1/2 ccm Serum	103,2	96,6	96,2
	492	„ „ „	455	1/4 „ Tuberculin	102,8	105,0	104,4
	VIII	Attenuated Tuberc.	443	1/4 „ Tuberculin + 1/2 ccm Serum	101,0	102,4	103,8
	XIX	„ „	356	2 „ Cell Extract = 0,0040 grams	102,2	105,6	103,4
	531	Healthy (check)	210	1 „ „ „ = 0,0020 „	101,4	101,6	101,0
					A. M. 10:50	P. M. 12:25	P. M. 1:50
March 27th	XI	Tuberculous-G. P.	—	1/4 ccm Tuberculin	101,2	102,4	102,4
	492	„ „ „	—	2 „ Cell Extract = 1/4 ccm Tuberculin	103,0	103,8	105,0
	VIII	Attenuated Tuberc.	—	1/4 „ Tuberculin	103,0	103,2	103,8
	XIX	„ „	—	1/4 „ „	102,8	103,8	103,0
	XX	„ „	—	1/4 „ Tuberculin + 1/2 ccm Serum	102,4	95,0	95,0
					A. M. 10:25	P. M. 12:10	P. M. 1:45
March 29th	VIII	Attenuated Tuberc.	—	2 ccm Cell Extract = 1/4 ccm Tuberculin	101,8	103,8	103,6
	492	Tuberculous-G. P.	—	2 „ „ „ = 1/4 „ „	102,8	104,4	104,6
	XIX	Attenuated Tuberc.	—	2 „ „ „ = 1/4 „ „	102,2	105,6	103,0
					A. M. 10:45	P. M. 12:15	P. M. 2:10
March 30th	492	Tuberculous-G. P.	—	2 ccm Cell Extract = 1/4 ccm Tuberculin	102,2	104,2	104,2
	XIX	Attenuated Tuberc.	—	1/4 „ Tuberculin	102,2	103,2	103,6

The writers (10) of this paper published in the American Chemical Journal. August 1895, a preliminary study of the fats of the tuberculosis bacilli, showing the high content of fat in the body of these germs which accounts for the difficulty in staining them with certain colors, as well as their difficult absorption.

In a later paper (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XIX. 1896. No. 18/19. p. 707), we described briefly the different acids obtained from the body of the germ both high melting and low melting acids but whether or not these are identical with those observed by Koch and Proskauer we cannot tell from the brief mention they have made of them.

From our results it seems very reasonable to think that the necrotic acid described is the fever reducing principle, the albuminoid, the fever producing principle, and the reason the tuberculin ordinarily does not react continuously is on account of their joint-presence. At any rate tuberculous guinea pigs tested successively with tuberculin showed little or no reaction, after the first time while with this albuminoid, which we will call cell extract, a reaction was obtained.

The preliminary experiments published by one of us in 1894 (de Schweinitz) upon the production of an immunity or resistance to tuberculosis by attenuated cultures, have been continued and are confirmatory of the first results showing the production of great resistance and in some cases complete immunity. A detail of two sets of these experiments may be given as an instance of their general result. (Table II.)

The first effect of the injection of the attenuated germ was in some instances to cause a slight decrease in weight, sometimes a local swelling was noted at the point of injection, and occasionally an enlargement of the inguinal glands. This disappeared after some weeks. This local swelling we consider to be due to the mechanical action of the bodes of the germs on account of their high fat content and possible presence of a minute amount of the acid causing necrosis. It does not always result from a subcutaneous inoculation and an apparent immunity to this action is acquired by repeated injections. This is well shown in horses and cows submitted to treatment with the attenuated germ. From six to eight weeks after the date of the injection of the germ guinea pigs seem to be entirely well, and are then inoculated with the virulent germ. As can be seen from the chart the checks died within six weeks from date of inoculation, while the others vaccinated remained well four months afterwards. It has appeared from the many experiments that if the inoculation with the virulent germ is made before complete recovery from the treatment with the attenuated germ the resistance is considerably less. The inoculation of the animals with the virulent germ and subsequently with a single injection of the attenuated germ showed that the latter produced a slight resistance but no very material retardation of the disease.

The production of this partial immunity or artificial resistance by means of the attenuated germ suggested already in 1894 the availability of this same material for the purpose of treating animals



Fig. 1.

Fig. 2.

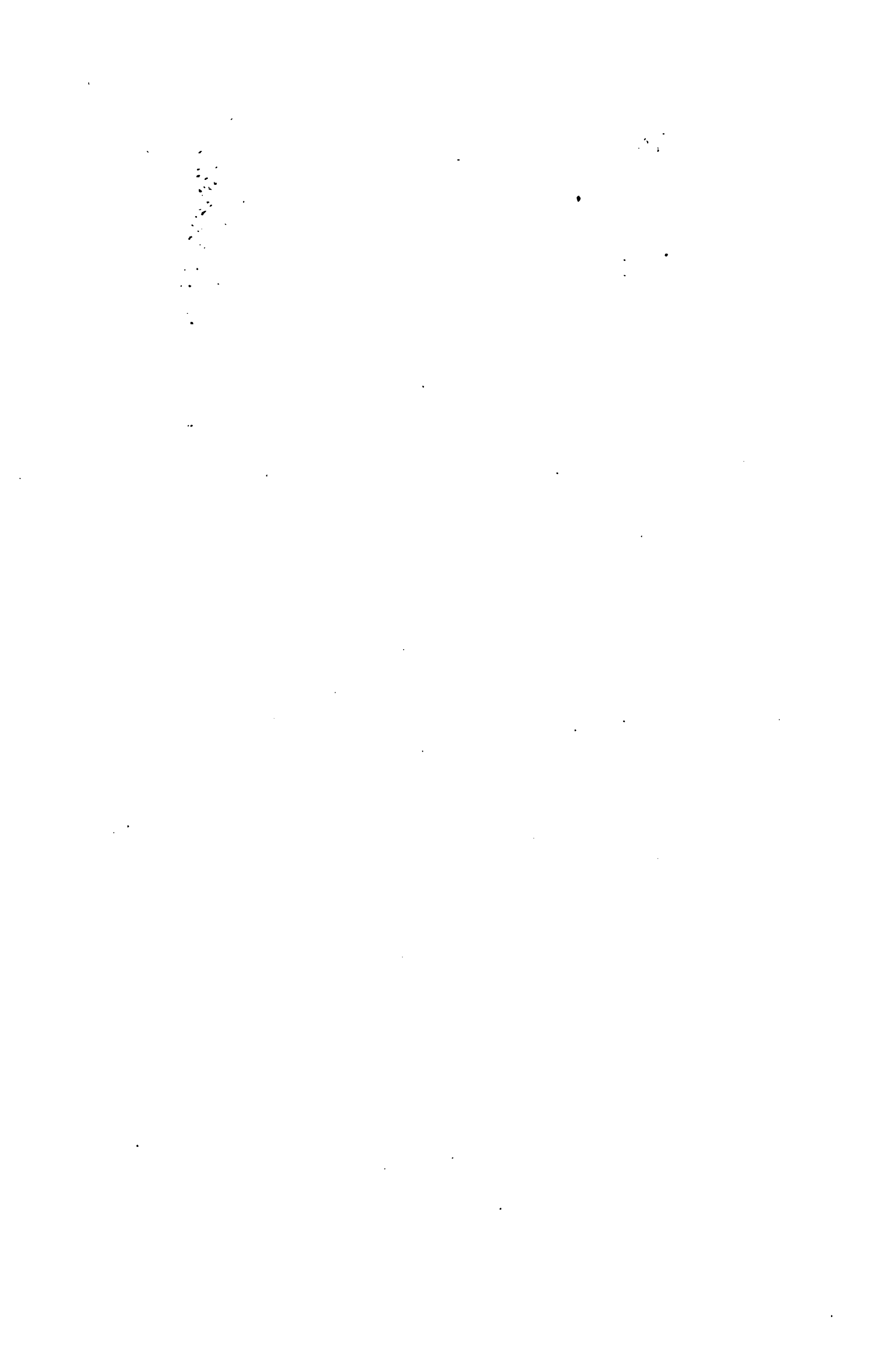


Table II.

Two Sets of Experiments Showing the Average of Results in Exp. in which the G. P. were Vaccinated with Atten. Germ and then Inoc. with Virulent Germ.

No.	Date of Inoculation and Amt. of Atten. germ.	Weight Oct. 24th	Weight Nov. 2nd	Condition	Date of inoculation and Amt. of virulent germ.	Weights Dec. 16th	Jan. 7th	Jan. 19th	Feb. 2nd	Feb. 8th	April 8th	April 19th
373	Oct. 24th 1½ ccm 50th generation	12 oz.	14 oz.	O. K.	December 9th 373, 375 and 378 dead from pneumonia	—	—	—	—	—	—	—
374		10 "	11 "	"		14 oz.	16 oz.	16 oz.	15½ oz.	16 oz.	16 oz.	14 oz.
375	"	16 "	15 "	"								
376	"	16 "	14½ "	O. K.	374, 376 and 377 each receive 1/8 ccm of vir. tuberculosis 4th generation from Rabbit	12 "	15 "	15 "	15 "	15 "	17½ "	18 "
377	Check	13 "	13¾ "	"		12 "	18 "	12½ "	dead	—	—	—
378	1½ Atten. germ.	14 "	14 "	Thin.								

No.	Dec. 21st	Dec. 26th	Dec. 21st	Feb. 2nd	Feb. 12th	March 8th	March 16th	Apr. 6th	Apr. 19th	Apr. 21s
II	All but X and XI (checks) received 1/2 ccm of 61st generation	All given 1½ ccm of 61st gener. except. checks (X and XI)	18 oz.	14 oz.	16 oz.	All including checks (X and XI) inoculated with virulent germ. 1/8 ccm	16 oz.	chloroformed	—	
III			12 "	15½ "	14 "		17 "	17 oz.	19 oz.	
IV			15 "	16 "	17 "		20 "	21 "	20 "	
V			18 "	15 "	16 "		17½ "	19 "	19 "	
VII			14 "	13 "	14 "		16 "	16½ "	18 "	
VIII			15 "	15 "	16 "		17 "	16 "	18 "	
IX			12 "	13 "	11 "		14 "	15 "	16 "	
X			—	16 " ch.	16 " ch.	18 oz. } checks	17½ " ch.	14 " ch.	12 " ch.	dead ch.
XI			—	15½ " "	16 " "	17½ " } Mar. 6th	17½ " "	dead	—	
XII			16 oz.	16 "	16 "		18 "	19 oz.	19 oz.	
XIII			14 "	15 "	16 "		18 "	17½ "	16½ "	
XV			15 "	16 "	18 "		18 "	14 "	—	
XVI			15 "	15 "	17 "		18 "	18½ "	20 oz.	
XVII			12 "	12 "	18 "		15 "	15 "	14½ "	
XVIII			15 "	15 "	16 "		16 "	17½ "	17½ "	
XIX			14 "	13 "	14 "		18 "	18 "	12½ "	
XX			15 "	18 "	18 "		20 "	19 "	19 "	

for the production of a serum which would have some effect in curing tuberculosis. It suggested the idea further that possibly cattle could be vaccinated with this attenuated germ and made immune to tuberculosis.

Two cows and one heifer were selected for the work which was conducted for us by Dr. Schroeder in charge of the Experiment Station of the Bureau of Animal Industry. One of these animals was originally tuberculous. The other two healthy. The tuberculous animal received large doses of tuberculin until it had received altogether 19407 ccm ($19^1/_2$ liters) and as much as 1500 ccm of tuberculin at a single dose from November, 1894 to April 20, 1897. The other animals received injections of the attenuated culture, the amount injected in 15 months being 11425 ccm and 18100 ccm respectively, and by this I mean the liquid culture media in toto, including the germs, just as taken from the incubator without any further treatment. At first the injections produced a slight reaction and occasionally a local oedema and abscess. After the injections had been continued for some time this effect diminished or disappeared. The serum of all of these animals was tested a number of times. Guinea pigs were injected with the serum in quantities varying from $1^1/_2$ to 6 ccm and subsequently inoculated together with checks with a germ sufficiently virulent to kill the checks within four to five weeks, or the pigs were inoculated with the virulent germ and treated by subsequent injections of the serum. Without giving the details of the experiments we may say that the serum from the cow treated with tuberculin would cause in the pigs a slight resistance to the germs, the serum of those treated with the attenuated germ produced more resistance on the part of the animals or prolonged their lives to some extent but not sufficiently, as compared with the quantity of material injected, to make the use of cow serum appear practical. The cow serum although sterile frequently produced abscesses in the guinea pigs. This serum we expect to test again shortly when it should be more antitoxic.

While these experiments were in progress two horses had been pressed into service. They were treated by injecting the attenuated cultures, culture fluid germ and all. The first injection of 5 ccm caused a decided temperature reaction, local oedema, stiffness, slight loss of appetite, recovery after a few days. At first local abscesses were formed which healed fairly readily. After a time the abscess formation chereased. After eight months treatment the doses of the culture being gradually increased up to 300 to 400 ccm (the total amount injected in 15 months being = 4,590 ccm), the serum was used for testing. It separated out clear and well. Two sets from a number of experiments may be given to show its action on tuberculous animals. In one set the checks and two treated pigs died, the other two treated pigs are alive and in perfect health apparently after a number of months. In another set the checks, four in number, died within four to five weeks, while the treated ones lived two or three weeks longer showing on autopsy much less disease in the lungs than the checks. This was the general result. Sometimes apparently

perfect cure in other cases resistance. We endeavored further to isolate from the serum antitoxic substances by a slight modification of the Brieger-Boer method for diphtheria antitoxin. We finally succecded in obtaining a small quantity of a grayish powder giving the biuret reaction difficultly soluble in water, which was used for treating guinea pigs in the same way as the serum. The result was about the same as in the first instance. The pigs $^1/_2$ lb. in weight were inoculated with a virulent germ and treated bey a single injection of 0,008 grams of this solid substance. They lived three to four weeks longer than the checks, the lungs again showing on autopsy considerably less disease and less necrosis in the liver.

The effect of the serum was also tried in preventing the rise of temperature in tuberculous guinea pigs and in saving them from a fatal dose of tuberculin. As can be seen from the temperature reactions in table I the injections of $^1/_4$ ccm of diluted tuberculin and at the same time of $^1/_2$ ccm of the serum either caused a decided reduction of the temperature or prevented a characteristic tuberculin reaction in animals weighing 500 grams.

The result of all this work leads the conclusions that the injection of the live culture produces substances antitoxic to the disease in tuberculous animals, that the quantity of this substance can be increased gradually, that the treatment of tuberculosis is and will be for some time still in the experimental stage. One point, however must be remembered, viz., that while it may be difficult to cure the disease in a guinea pig where its course is very rapid, a virulent germ requiring only from four to five weeks to kill, it might be much easier to check the disease when more prolonged in action, as in the majority of cases in man. Again, in addition to some form of specific treatment for the disease, man usually has the advantage of being placed under the best possible surroundings as to diet, climate etc., and every effort is made to aid the improvement of the patient, while with experimental animals the conditions are different. The experimental results obtained lead undoubtedly to the conclusion that while the treatment with antitoxic serum is still in the experimental stage and should be as yet only used in sanitariums and under the best conditions, we are on the road to success in the treatment of tuberculosis and nearer our goal than ever before. In an experimental way the antitoxic serum as prepared in my laboratory has been used by Dr. Stubbert at the Loomis Sanitarium by Dr. Trudeau at Saranac Lake, as well as by Dr. C. W. Richardson in this city Washington D. C.

Dr. Trudeau has used this for too short a time to report any positive results. Drs. Stubbert and Richardson both report in incipient cases marked improvement and several instances of apparent cures. In the more advanced cases improvement was noted or the condition remained stationary.

The serum used in these cases was of the same drawing that cured the guinea pigs reported in Table III.

Table
Serum from Horse Injected with Atten.

No.	Weight	Date and Amt. of Vir. Cult.	Dates and	
			Nov. 6th	Nov. 17th
484 ch.	10 oz.	Oct. 24th 1/4 ccm of	10 oz.	8 1/2 oz.
485 „	9 „		9 oz. + 1 1/2 ccm	8 oz. + 1 1/2 ccm
486 „	11 „	Virulent tub. Cult. given	10 do. do.	9 do. do.
487 „	14 „	to all	13 do. do.	11 do. do.
488 „	9 „	All except. check received	8 do. do.	8 do. do.
489 „	8 „	1 1/2 ccm of Serum	8 do. do.	7 do. do.

Table
Tests of Dry Antitoxic Material

No. of Animal	Weight	Date	Material for Inoculation	Date	Weight
464	check 10 oz.	Feb. 4th	1/8 ccm tub. virulent culture	Feb. 20th	11 oz.
476	12 „	„	1/8 ccm tub. virulent culture + 0,008 grams antitoxin	„	12 „
				„	8 „
478	check 8 1/2 „	„	1/8 ccm virulent germ		
479	„ 8 „	Feb. 20th	1/8 ccm tuberc. virulent		
481	„ 10 „	„	1/8 ccm „ „		
482	13 „	„	1/8 ccm tuberc. virulent + 0,008 grams Antitoxin		
484	12 „	„	1/8 ccm tuberc. virulent + 0,008 grams Antitoxin		

Maragliano (12) 1896 gives the method he has used for the production of antitoxic serum, and notes that there is present in the cold filtered cultures of the tuberculosis germ a substance which causes the reduction of temperature and another not destroyed by heat, which causes the rise of temperature. In all probality without isolating the principle Maragliano was using solutions of the same substance we have described in the beginning of this paper. While this is not destroyed by heat as he seems to think, it does undergo some change by combining probably with the albuminoid matter in the media and thus losing its distinct property as a temperature reducing substance. The serum which he obtains from this treatment of the animal is claimed some effect in reducing the temperature and apparently improving the disease.

Without reviewing the work of Babes (13), Maragliano and Behring or the results claimed by Paquin our experiments lead us to conclude, that while the injections of health animals with tuberculin produce a serum containing antitoxic material the amount of this is small and that the injection of the live culture is the proper treatment. We cannot agree with the statement made that horses are unsuitable for the work. Mules and donkeys may perhaps give quicker results but horses seem to be eminently satisfactory. At no time have we found that the horse serum produces toxic effects, although this has been noted with the cow serum.

III.
Culture used on Tuberc. g. pigs.

Amount of Serum Injected.				
Nov. 25th	Dec. 3th	Dec. 8th	April 19th	
8 oz.	dead	—	—	—
8 oz. + $1^1/_2$ ccm	—	9 oz.	20 oz.	Alive and well
7 do. do.	dead	—	—	—
10 do. do.	—	10 oz.	20 oz.	Alive and well
6 do. do.	dead	—	—	—
5 do. do.	—	—	—	—

IV.
from Serum from Vaccinated Horse.

Date		Date	Weight	Date
Feb. 26th	Dead tuberculosis	March 6th	10 oz.	March 8th Dead
		"	10 "	March 16th Dead-less disease than others
		"	7 "	March 8th Dead-generalized tuberculosis
		"	9 "	March 12th Dead
		"	$12^1/_2$ "	April 7th Dead-less disease than others
		"	12 "	April 2nd Dead-less disease than others

If the antitoxic serum treatment for tuberculosis could be freed for the present from its commercial aspect and careful systematic experiments continuously conducted in numerous hospitals and sanitariums, this or a similar modified method of treatment could be looked to for good results. When tuberculosis can be uniformly cured in guinea pigs as certainly as diphtheria then does the commercial aspect become a fair and legitimate one.

Washington, D. C., Biochemic Laboratory, Department of Agriculture, April 15th 1897.

Read at the triennial meeting of American Physicians and Surgeons before the American Physicians May 6th 1897.

Articles referred to in this paper.

1) Kühne, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXX. 1894. p. 221.
2) de Schweinitz, Bulletin No. 7. Bureau of Animal Industry. 1894.
3) Maffucci, Centralbl. f. allg. Pathol. 1893. 15. Dez.
4) Prudden and Hodenpyl, New York. med. Journ. 1891. June 6 and 20.
5) Vissman, Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. CXXIX. 1892. p. 163.
6) de Schweinitz, New York med. Journ. 1893. March 11.
7) Prudden, New York med. Journ. 1893. Sept. 10.
8) Roux and Nocard, Recueil de méd. 1897.
9) Koch und Proskauer, Deutsche med. Wochenschr. 1897. 1. April.
10) de Schweinitz and Dorset, Journ. Amer. Chem. Society. 1895. Aug.
11) — —, Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. etc. Bd. XIX. 1896. No. 18/19.
12) Maragliano, Revue de la tuberculose. 1896. Juillet.
13) Babes, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXIII. 1896. Heft 2.

Die Bakteriologie des Keuchhustens.

[Aus dem klinischen bakteriologischen Laboratorium von des Verfassers Dispensary Clinic, Good Samaritan Dispensary, N. Y.].

Von

Dr. med. **Henry Koplik**

in

New York.

Man kann die Bakteriologie des Keuchhustens immer noch für ein wenig durchforschtes Gebiet erklären. Die Aetiologie des Keuchhustens hat, soweit es sich um seine parasitische Natur handelt, zwei verschiedene Reihen von Forschern beschäftigt; zunächst die, welche, wie Deichler[1]) und ganz neuerlich Kurloff, ihre Arbeit auf das mikroskopische Studium des Sputums beschränkt haben. Prof. Kurloff[2]) hat kürzlich einen protozoenartigen, gewimperten Körper in dem Sputum an Keuchhusten Leidender beschrieben. C. Deichler hat vor zehn Jahren protozoenähnliche Körper ebenda aufgefunden. Auf der anderen Seite kann man das moderne bakteriologische Studium des Keuchhustens von der Arbeit Afanassjew's[3]) an rechnen, welcher in dem Sputum Keuchhustenkranker einen charakteristischen Bacillus fand, der auch von Szemetzchenko[4]) wieder aufgefunden wurde. Cohn und Neumann[5]) gelang es nicht, ihn nach sorgfältiger Untersuchung einer Reihe von Keuchhustenfällen wiederzufinden. Sie kamen zu dem Schlusse, daß dieser Bacillus, wenn er überhaupt konstant sei, nur einen, auch im gesunden Sputum vorkommenden, zufälligen Saprophyten darstelle, und daß die Diplococcusformen von allen im Sputum Keuchhustenkranker vorkommenden Bakterien die häufigsten seien. J. Ritter[6]) fand, daß alle seine Untersuchungen auf die konstante Gegenwart eines Diplococcus hinwiesen, welcher jedoch nicht derselbe ist, wie der von Cohn und Neumann[5]) beschriebene. Man sieht also, daß die neuesten Ergebnisse der Studien über diese Krankheit, oder vielmehr über dieses Sputum auseinander gehen, so spärlich sie auch sind. In dieser Arbeit wünscht der Verf., einige im verflossenen Jahre an dem Sputum von Keuchhustenkranken ausgeführte Untersuchungen bekannt zu geben.

Methoden. Die Untersuchungsmethode, welche in 16 Fällen angewendet wurde, bestand in der Sammlung des Sputums des Kranken in einer sterilisierten Petri'schen Glasschale, wo es eine Stunde oder länger stehen blieb, bis es in die Schleimklümpchen zerfallen

1) Deichler, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XLVIII. 1889.
2) Kurloff, Centralbl. f Bakt. April 1896.
3) Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 39—42.
4) Szemetzchenko, Petersb. med. Wochenschr. 1888. No. 18 etc.
5) Cohn und Neumann, Arch. f. Kinderheilk. Bd XVII. 1893.
6) Ritter, D., Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 1276.

war, welche von den meisten Schriftstellern über Keuchhustensputum beschrieben werden. Die Klümpchen wurden aus dem Sputum mit einem sterilen Platinhaken herausgefischt und auf Nährboden ausgesät. Es zeigte sich, daß nur das Sputum von nicht komplizierten Fällen diese Klümpchen im reinen Zustande zeigten. Das Sputum, welches sich nach dem Stehen in eine helle, schleimige Flüssigkeit auflöste, in welchem man opalisierende, weißliche, unregelmäßig gestaltete Teilchen unterscheiden konnte, war zur Untersuchung am besten geeignet. Dies ist wichtig, denn sobald die späteren Stadien des Keuchhustens sich mit heftiger Bronchitis oder Pneumonie komplizieren, nimmt das Sputum ein ganz anderes Aussehen an. Es ist schleimig-eitrig, dick, und man kann die Klümpchen nicht so deutlich unterscheiden, als in dem Sputum nicht komplizierter Fälle. Wir werden später hierauf zurückkommen. Ferner wurde ein neuer Nährboden benutzt. Der Verf. wünschte, einen Nährboden zu gebrauchen, der vom menschlichen Körper stammte. Blutserum ist immer schwer zu erhalten. Hydrocelenflüssigkeit wurde für zweckmäßiger befunden. Reine Hydrocelenflüssigkeit wurde mehrmals bei 70° sterilisiert und angewendet, sowie alle anderen, dem praktischen Bakteriologen bekannten Nährböden. Die oben beschriebenen Klümpchen wurden sowohl aërobisch als anaërobisch auf allen bekannten Nährböden kultiviert. Man wird aus dem Folgenden sehen, daß die Hydrocelenflüssigkeit ein vorzugsweise günstiger Nährboden war, um mit ihm zu arbeiten, soweit es die zu erstrebenden Resultate betraf. Es ist wohl bekannt, daß die Hydrocelenflüssigkeit kein günstiger Nährboden für das Wachstum aller Bakterien ist. Sie scheint dagegen besonders geeignet, zuerst vor allem für den hier zu beschreibenden Bacillus, und dann für einige Diplokokken, und ferner auch für den Kapseldiplococcus von Fraenkel, welchen ich in schönen Kapseln als Reinkultur auf diesem Nährboden wachsend fand. Man benutzte die anaërobische Methode von Fraenkel, wobei die Proberöhre mit Austreibungsröhren versehen ist, und Wasserstoffgas benutzt wird, um die Luft auszutreiben. Für anaërobische Plattenkulturen wurde die Petri'sche Schale und sein Apparat versucht, aber im ganzen wurde die Fraenkel'sche Röhre am passendsten befunden. Die Fälle wurden dem Dispensatorium des Verf.'s entnommen. Der Patient wurde isoliert, bis ein Anfall erschien, und während des Anfalls das Sputum gesammelt.

Untersuchte Fälle. Der Bacillus x wurde in allen Fällen in Reinkultur isoliert; er wird weiterhin beschrieben werden.

1. Fall. 3-jähriges Mädchen, hustet seit 2 Wochen. Allgemeinzustand gut.

Sputum. Deckglas: x-Bacillen.

Kultur fast in Reinkultur; Bacillen isoliert und rein auf Agar gezogen. Loeffler's Serum, Fleischbrühe-Gelatine.

2. Fall. Kind von 13 Monaten. Hat Keuchhusten mit Pfeifen seit 2 Wochen. Keine Symptome von Pneumonie.

Sputum. Deckglas: x-Bacillen.

Kulturen: Hydrocele, Loeffler's Serum, Agar-Agar, Bouillon, Gelatine zeigt fast Reinkultur von x-Bacillen; Bacillen rein isoliert.

3. Fall. 7 Monate altes Kind, pfeift beim Husten.

Sputum. Auf dem Deckglas und auf dem Kulturboden x-Bacillen.

4. Fall. $3^1/_2$ Jahre altes Kind, hat seit 2 Wochen mit Pfeifen gehustet. Keine Bronchitis, hat eine einfache Angina. Gesicht geschwollen, Sputa muco-purulent.

Sputum. Deckglas zweifelhaft, wenig Bacillen, aber in Hydrocele wuchs fast eine Reinkulter der x-Bacillen.

5. Fall. Ist ein zweifelhafter Fall, ähnlich dem Fall 4. Kein deutliches Pfeifen beim Husten, aber die Mutter sagt, sie pfeife deutlich; sie wird rot beim Husten. Sputum sehr sparsam.

Sputum. Die Kultur und das Deckglasexemplar zeigen Kokken und Diplokokken.

6. Fall. Mädchen von $3^1/_2$ Jahren. Der Husten dauert seit 3 Monaten. Sie hat schwere Anfälle und Bronchitis. Sputum schleimig, eitrig und dick. Die charakteristischen Klümpchen des Keuchhustens sind nicht vorhanden. Verschiedene Kulturversuche liefern Streptokokken und Diplokokken.

7. Fall. Mädchen, 7 Monate alt. Husten seit 2 Wochen. Gesicht geschwollen. Keine Bronchitis.

Bakteriologisch: Sputum klar und zähe und liefert, auf Hydrocele u. s. w. kultiviert, ein reichliches Wachstum der x-Bacillen.

8. Fall. 9 Monate altes Mädchen, hat seit einer Woche Keuchhusten; keine Bronchitis. Der Husten ist typisch.

Bakteriologisch: Sputum. Deckglas mit x-Bacillen. Kulturröhrchen ging aus Versehen beim Inokulieren verloren.

9. Fall. 8 Monate altes Mädchen, seit 2 Wochen krank. Hat 6 Anfälle in 24 Stunden. Keine Bronchitis. Anfälle gesehen; sie sind typisch.

Bakteriologisch: Sputum. Am Deckglas x-Bacillen. Auf Hydrocele fast Reinkultur von Bacillen. Auch Streptokokken.

10. Fall. 4-jähriges Mädchen, seit 3 Wochen krank. Gesicht geschwollen, Anfälle typisch.

Bakteriologisch: Das Sputum ist dick, schleimig-eitrig. Das Deckglaspräparat ergiebt Bacillen.

In der Kultur reichliche Entwickelung von x-Bacillen.

11. Fall. $4^1/_2$ Jahr altes Mädchen; hustet seit 4 Wochen. Anfälle typisch; hat allgemeine Bronchitis.

Bakteriologisch: Sputum muco-purlent, wenig Klümpchen. Kultur auf Hydrocele ergiebt fast reine x-Bacillen.

12. Fall. 5 Jahre altes Mädchen. Seit 3 Wochen krank. unzählige typische Anfälle. Keine Bronchitis. Das Sputum hat Klümpchen, ist aber muco-purulent.

Bakteriologisch: Das Sputum am Deckglas zeigt schöne Bacillen. Kultur auf Hydrocele und allen Nährböden. Es finden sich x-Bacillen, Streptokokken und Fraenkel's Diplococcus capsulatus.

13. Fall. 3-jähriger Knabe. Hat eine Woche lang Husten mit Pfeifen gehabt. Der Husten ist typisch. Keine Bronchitis. Das Sputum ist klar mit weißen Klümpchen.

Bakteriologisch: Fast Reinkulturen von x-Bacillen auf Hydrocele. Das Deckglas zeigt die Bacillen auch.

14. Fall. Einen Monat altes Mädchen, seit 3 Wochen krank. Hat typischen Husten; Anfälle stark; leichte Bronchitis.

Sputum muco-purulent; keine Klümpchen.

Bakteriologisch: x-Bacillen gefunden; ebenso Diplokokken und Streptokokken.

15. Fall. 8 Monate altes Mädchen; seit 3 Wochen krank. Sie hat typische Anfälle, leichte Bronchopneumonie in beiden Lungen; Fieberbewegung.

16. Fall. 5-jähriges Mädchen, aus derselben Familie wie Fall 15. Anfälle typisch und stark. Sputum muco-purulent. Leichte Bronchitis.

Bakteriologisch: Fälle 15 und 16. Man läßt das Sputum sich absetzen und verimpft die Klümpchen in Hydroceleröhrchen.

Fälle 15 und 16. Auf hydrocele und Blutserum erhalten wir Reinkulturen der x-Bacillen in beiden Fällen. Eine Reihe von Röhren, inokuliert mit dem gemischten Sputum, also mit den Klümpchen, ergaben daneben eine schöne Entwickelung von Fraenkel's Diplococcus lanceolatus mit Kapseln auf Hydroceleflüssigkeit

Aus dem oben Gesagten wird man sehen, daß in 13 unter 16 Fällen von Keuchhusten, welche nacheinander ohne Auswahl des Materials untersucht wurden, immer ein Bacillus in genügender Zahl vorhanden war, um ihm die größte Wichtigkeit beizulegen. Dieser Bacillus wuchs immer entweder in Reinkultur oder in großer Zahl mit geringer Beimischung von verschiedenen Formen von Diplokokken, Diplococcus lanceolatus oder Streptokokken.

Wie in den obigen Krankengeschichten angegeben, war der Bacillus in den nicht mit Bronchitis oder Pneumonie komplizierten Fällen sehr leicht zu finden. In jenen Fällen überwucherten die Strepto- und Diplokokken, sowie der Diplococcus lanceolatus den Bacillus in den Kulturen. Der Verf. ist der Meinung, daß sowohl diese Thatsache, als der hier angewendete spezifische Nährboden die Erklärung dafür liefern, daß es früheren Forschern, die auf Afanassjew folgten, nicht gelungen ist, diesen Bacillus zu isolieren.

Der von dem Verf. isolierte Bacillus.

Bei der Beschreibung des von dem Verf. in obigen Fällen von Keuchhusten isolierten Bacillus, welcher mit dem von Afanassjew beobachteten identisch zu sein scheint, haben wir es, in Ansehung der Meinungsverschiedenheit über den ätiologischen Zusammenhang dieses Bacillus mit dem Keuchhusten, für das Beste gehalten, hier die Resultate von den eigenen Studien des Verf.'s zu geben, weil der benutzte Nährboden neu und die Beobachtungsmethoden ausführlich waren.

Das Sputum. Afanassjew und nach ihm viele andere Schriftsteller haben keine Schwierigkeit gefunden, in dem Sputum von Keuchhustenkranken, wenn es auf einem Deckgläschen auf gewöhnliche Weise mit Loeffler's alkalischem Blau gefärbt wird, die fast konstante Gegenwart eines kleinen Bacillus nachzuweisen. Der Verf. hat diesen Bacillus vor Jahren gesehen, war aber aus den oben angeführten Gründen und wegen Mangels an einem spezifisch günstigen

Nährboden unfähig, diesen Bacillus zu isolieren, außer wenn er in fast reinen Kulturen vorkam. Die Vermischung mit den gewöhnlichen Bakterien des Sputums verhinderten dies. Wenn dieses Sputum in rohem Zustande gefärbt wird, so sieht man diese Bacillen nicht nur in den Epithelzellen, sondern auch frei in den Maschen von Schleimfäden; sie sind sehr zart und kurz und färben sich ganz gleichmäßig. Sie kommen meist in Zooglöen vor. Sie finden sich sehr konstant im Sputum von Fällen, welche nicht mit Bronchitis und Pneumonie kompliziert sind. In diesen Fällen scheinen sie die einzigen Bakterien zu sein, mit Ausnahme von isolierten Diplokokken und wenigen Streptokokken. Auch in dickem und zähem Sputum, welches von solchen ausgeworfen wird, die außer dem Keuchhusten an schwerer Bronchitis oder Bronchopneumonie leiden, kann man die Bacillen leicht finden. Sie sind in Zooglöen oder isoliert vorhanden, aber in solchem Sputum finden wir auch in überwältigender Menge Streptokokken oder Diplococcus lanceolatus.

Wenn man die oben erwähnten weißlichen Klümpchen des Sputums auf einem Deckgläschen untersucht, so findet man, daß sie fast ausschließlich aus zähem Schleime bestehen, in dessen Maschen man große Mengen dieser feinen Bacillen liegen sieht. Wenn die Klümpchen des Sputums auf schief geronnene Hydrocelenflüssigkeit oder auf mit einem Drittel ihres Volumens von Glykosebouillon gemischter und dann geronnener Hydrocelenflüssigkeit ausgesät werden, so wächst in 24 Stunden eine dichte, weiße Schicht, welche sich bei der Untersuchung als größtenteils aus Bacillen bestehend ausweist. Ein kleines Teilchen dieser Schicht wird mit Bouillon verdünnt und diese Verdünnung auf Hydrocele ausgesät. So kann man getrennte Kolonieen erhalten, oder wenn eine massive, gemischte Entwickelung auf dem Hydrocelenährboden entstanden ist, kann man dann Agar- oder Gelatineplatten machen und so ohne Schwierigkeit Reinkulturen erhalten.

In Reinkulturen finden wir, daß der Bacillus in einer feinpunktierten Schicht von perlweißer Farbe auf dem Hydrocelenährboden wächst. Auf Hydrocele mit Zuckerbouillon ist die Kolonie nicht so zart perlfarbig, sondern mehr rahmfarbig, wie die Diphtheritiskolonieen.

Auf Agar-Agar erscheinen die Reinkulturen als eine opake, perlweiße Schicht.

Kolonieen auf Agar sind weißlich bei reflektiertem und strohgelb oder tiefer olivenfarbig bei durchfallendem Lichte. Sie sind von unregelmäßig gerundeter Gestalt und körnig.

In Gelatine entwickelt sich eine Stichkultur als feinkörniges, weißes Gewächs, sehr ähnlich wie Streptokokken, mit einem Nagelkopfe, und verflüssigt die Gelatine nicht. Die Kolonieen auf Gelatine haben unregelmäßig kreisförmigen Umriß, sehen bei reflektiertem Lichte weißlich oder strohfarbig, bei durchfallendem olivenfarbig aus und sind körnig. Sie wachsen nicht zu großen Kolonieen aus.

In einfacher Peptonbouillon beobachten wir nach 24 Stunden eine feine Körnung des Nährbodens; diese verwandelt sich nach einiger Zeit in einen Niederschlag auf dem Boden des Probierröhr-

chens, welcher aus kleinen zusammenhängenden Massen besteht. Nach einer Woche ist die Oberfläche der Bouillon mit einem Schaume oder einem Häutchen von Bacillen bedeckt, das mit der Zeit dicker wird.

Auf Loeffler's Diphtherieserumagar bekommen wir ein weißliches Gewächs, welches dem von Diphtheriebacillen sehr ähnlich ist.

Der Bacillus wächst anaërobisch sehr üppig. Er ist beweglich. Der hier beschriebene Bacillus, wenn er in Reinkultur auf Hydrocelefüssigkeit mit Loeffler's Blau gefärbt ist, erscheint als ein auffallend zarter, kurzer Bacillus, dünner als der Diphtheriebacillus und nicht mehr als $^1/_3$ oder $^1/_2$ von seiner Länge. Er ist 0,8 bis 1,7 μ lang und ungefähr 0,3 bis 0,4 μ breit. Gefärbt hat er ein feinpunktiertes Aussehen und ähnelt hierin dem gefärbten Diphtheriebacillus, aber hier hört die Aehnlichkeit auf, denn er ist viel dünner und kürzer. Alte Entwickelungen auf Hydrocele und Agar zeigen, daß dieser Bacillus eigentümliche, keulenförmige Fäden hervorbringt, welche sich dunkler blau färben, mit anderen Worten Rückbildungsformen, wie die wohlbekannten Rückbildungsformen des Bacillus diphtheriae, doch auf viel zartere Weise. Im Gegensatze zu der Erfahrung Afanassjew's habe ich mich niemals überzeugen können, daß dieser Bacillus Sporen besitzt oder der Sporulation fähig ist. Sporenfärbung nach den bekannten Methoden des Erhitzens oder der Einwirkung starker Säuren giebt entschieden negative Resultate. Das punktierte Aussehen des Bacillus und die keulenförmigen Enden der Rückbildungsformen können zu der Annahme geführt haben, es seien Sporen vorhanden.

Experimente an Tieren.

Wenn man weißen Mäusen kleine Mengen (0,5 ccm) einer frischen Kultur injiziert, so sterben sie nach einer Woche oder mehr an einer Art von Asthenie, und in ihrem Blute findet man den Bacillus. Die Milz kann vergrößert sein, aber eine Lungenläsion ist nicht vorhanden. Wenn größere Mengen (2 ccm) einer alten Bouillonkultur eingespritzt werden, so sterben die Mäuse binnen 24 Stunden an allgemeiner ödematöser Infiltration des Unterhautbindegewebes des ganzen Rumpfes, wobei Lunge und Herz unverletzt bleiben. Wenn 1 ccm einer alten Kultur injiziert wird, so sterben die Mäuse binnen einer Woche, ohne charakteristische Läsionen aufzuweisen.

Meerschweinchen scheinen durch subkutane Injektionen des Bacillus nicht zu leiden; auch Kaninchen verlieren weder an Gewicht noch an Gesundheit infolge solcher Einspritzungen.

Intravenöse Injektionen von alter Bouillonkultur verursachen bei Kaninchen eine Form von Eiterung in den Gelenken oder Pyämie.

Bei keinem von den Tiersuchen zeigten sich Läsionen der Lunge oder charakteristische konvulsive Symptome. Es wurde nur an einer beschränkten Zahl von Tieren experimentiert; vielleicht würden bei einer großen Zahl derselben mancherlei Läsionen hervorgebracht werden.

Einige Experimente wurden mit direkter Inokulation von Sputum an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführt, aber ohne irgendwelche charakteristische Folgen.

Wir haben also unter 16 Fällen von Keuchhusten in 13 einen Bacillus isoliert und beschrieben, welcher in allen Einzelheiten, mit Ausnahme einiger unwesentlicher, welche man leicht der Verschiedenheit der Technik zuschreiben kann, dem von Afanassjew entspricht. Wir können verstehen, daß bei Mangel eines günstigen Nährbodens und bei Benutzung mit Bronchitis und Pneumonie komplizierter Fälle dieser Bacillus, welcher einen äußerst zarten und schwer zu isolierenden Mikroorganismus darstellt, mehreren Beobachtern entgangen ist. Wir sind bis jetzt nicht imstande, mit mehr als einiger Wahrscheinlichkeit die Rolle dieses Bacillus festzustellen, aber es ist kein Zweifel, daß man ihm in den untersuchten Fällen mit Rücksicht auf seine Zahl die Würde des vorherrschenden Mikroorganismus zuerkennen muß. Tierexperimente sind bis jetzt unbefriedigend; wie bei dem Gonococcus könnten uns nur Versuche am Menschen sichere Thatsachen liefern.

New York, 2. Juli 1897.

Die Desinfektionskraft antiseptischer Streupulver und Bemerkungen über die Fernwirkung des Jodoforms.

Von

Dr. **Walther Schmidt**, Apotheker,

in

Dresden.

(Fortsetzung.)

I. Versuchsreihe.

Diese erste Reihe meiner Versuche sollte die Konstatierung bezwecken, inwieweit die von mir zur Untersuchung herangezogenen Desinficientien bei direkter Bestreuung wachstumshemmend, bezw. abtötend wirken können und wie sich das Verhalten der Bakterien unter dem betreffenden Antisepticum gestaltet.

Der betreffende Nährboden: 1 Proz. Glycerin-Pepton-Agar, Nährgelatine und erstarrtes Blutserum wurde in genügend dicker Schicht (ca. $^3/_4$ cm hoch) in sterilen Petri'schen Schalen von ca. 12 cm Durchmesser ausgegossen. Auf der Mitte der Platte wurde ein etwa 7 cm langer Impfstrich reichlich mit Infektionsmaterial versehen und unverzüglich mit einer gleichmäßigen, nicht allzu dicken Schicht des Pulvers beschickt, so daß er überall gut vom Antisepticum bedeckt wurde. Die Bestreuung geschah, um möglichste Gleichmäßigkeit zu erhalten, hier, wie auch bei allen anderen Versuchen, die Bestreuung verlangten, durch feine kleine Drahtsiebe hindurch. Die Bestreuungsschicht war etwa von der Dicke eines Messerrückens, also ca. 0,1—0,2 cm hoch. Die so präparierten Platten wurden sofort bei völligem Abschluß des Tageslichtes einer entsprechenden Temperatur ausgesetzt; bei Agar und Serum 37°, bei Gelatine 20°. Jeder

Serie von Versuchen wurden zwei ähnlich geimpfte Kontrollen beigegeben, von denen der Impfstrich der einen völlig unbestreut gelassen wurde; die zweite wurde mit einem indifferenten Pulver beschickt, um zu entscheiden, ob etwa die Bestreuung an sich schon durch Hinderung des Luftzutrittes eventuell Wachstumshemmung bewirken könnte. Spirig[1]) empfiehlt zu diesem Zweck feinen, sterilen Sand; ich zog jedoch Talkpulver vor, welches gleichfalls ein völlig indifferentes Mittel ist, sich gut sterilisieren läßt und dem Feinheitsgrade meiner Pulver am besten entsprach. Außer mit den erwähnten Nährböden habe ich noch sterilisierte Kartoffeln verwendet, die in der üblichen Weise in kleine Scheibchen geschnitten und durch Ausstanzen von den peripherischen Teilen befreit waren. Es wurden je drei dieser Scheibchen in einer Petri'schen Schale vereinigt, wovon zwei der Kontrolle und eine dem Versuch diente, indem die eine unbestreut gelassen, die zweite mit Talcum, die dritte mit dem betreffenden Antisepticum beschickt wurde. Auch hier geschah die Exposition bei Lichtabschluß und einer Temperatur von 37°.

Bezüglich der Testobjekte bemerke ich, daß für alle Versuche innerhalb dieser Reihe Material völlig gleicher Provenienz zur Verwendung kam, und zwar wählte ich Bacillus pyocyaneus, Anthrax und Staphylococcus aureus. Von allen drei Bakterien standen mir Reinkulturen des hiesigen bakteriologischen Institutes zur Verfügung, welche ich auf Schrägagar überimpfte und nach 48-stündigem Wachstum zu meinen Versuchen verwendete.

Airol (auf Agar).

Pyocyaneus. Nach 12-stündiger Exposition im Brütschrank makroskopisch kein Wachstum erkennbar; auch beim Ueberimpfen auf Schrägagar kein Wachstum. Die Beobachtungen wurden 14 Tage fortgesetzt, ohne daß eine nachträgliche Entwickelung konstatiert werden konnte. Es lag also nicht nur Entwickelungshemmung, sondern wirkliche Abtötung vor.

Staphylococcus aureus. Nach 12-stündiger Exposition kein Wachstum, weder makroskopisch, noch beim Ueberimpfen. Auch hier wirkliche Abtötung, dann innerhalb 14 Tagen kein nachträgliches Wachstum.

Milzbrand. Auch hier nach den ersten 12 Stunden völlige Abtötung.

Serum und Kartoffeln ergaben in allen Fällen das gleiche Resultat.

Amyloform (auf Agar).

Pyocyaneus. Nach 12-stündiger Exposition ist schon makroskopisch ein Wachstum unterm Bestreuungsstrich erkennbar; dasselbe gestaltet sich im Weiterverlauf des Versuches sehr üppig. Das Wachstum ist nicht nur unter dem Pulver, sondern selbst durch den ganzen Bestreuungsstrich hindurch sehr reichlich, indem sich das Pulver gänzlich mit dem Farbstoff des Bacillus durchtränkt. Ueberimpfungen

1) Spirig, Der Desinfektionswert der Sozojodpräparate etc. [Inaug.-Diss. Bern.]

ergaben in allen Fällen reichliches, unbeeinflußtes Wachstum. Serum und Kartoffeln ebenso.

Staphylococcus aureus. Nach den ersten 12 Stunden erscheint das Wachstum gegenüber der Kontrolle etwas gehemmt, doch wird es sehr bald reichlich und ist durchaus unbeeinflußt. Im Verlaufe der 14 Tage lang geführten Beobachtung kann keinerlei Beeinflussung des Staphylococcus erkannt werden. Das Resultat ist auf allen drei Nährböden das gleiche.

Milzbrand. Erfährt ebenfalls keine Abtötung innerhalb 14-tägiger Beobachtung, doch scheint sein Wachstum, wenn auch unwesentlich, beeinträchtigt. Ueberimpfungen ergeben stets unbeeinflußtes Wachstum. Kartoffeln und Serum analog.

Aristol.

Pyocyaneus. Das Wachstum gestaltet sich unter dem Pulver sehr üppig, debordiert sehr bald über den Bestreuungsstrich. Der Farbstoff des Bacillus wird schon nach sehr kurzer Zeit dunkelbraun. Im übrigen läßt die 14 Tage fortgesetzte Beobachtung keinerlei sonstige Beeinflussung erkennen.

Staphylococcus aureus. Am ersten Tage ließ sich makroskopisch kein Wachstum unter dem Pulver konstatieren, doch ergeben Ueberimpfungen stets ungehinderte Entwickelung. Am zweiten Tage macht sich ein schon äußerlich sichtbares Wachstum unter dem Bestreuungsstriche geltend, das sich in der Folge recht üppig gestaltet. Innerhalb 14-tägiger Beobachtung keinerlei Beeinflussung gegenüber der Kontrolle.

Milzbrand. Hier ist erst vom dritten Tage an ein makroskopisches Wachstum unter dem Pulver erkennbar; späterhin entwickelt sich zwar der Milzbrand, aber doch sichtlich gehemmt gegenüber der Kontrolle. Zu einer Abtötung kommt es jedoch nicht.

Dermatol.

Pyocyaneus giebt auf Serum und Kartoffeln keinerlei Wachstumshemmungen. Auf Agar hingegen konnte ich eine sicher erfolgte Abtötung nach 12 Stunden feststellen. Dieselbe ist jedoch nur indirekt auf Kosten des Dermatols zu setzen, indem seine Eigenschaften als Antisepticum hierbei gar nicht in Betracht kommen. Es saugt sich nämlich das Dermatolpulver vollständig mit dem Kondenswasser voll und ergiebt ein so festes, plastisches Gemisch, daß es fast unmöglich ist, dasselbe mit der Platinnadel behufs Abimpfung zu durchbrechen. Hier wirkt also ganz augenscheinlich der völlig hermetische Luftabschluß wachstumshindernd.

Staphylococus aureus. Schon nach den ersten 12 Stunden ist das Wachstum unter dem Striche sehr deutlich, es wird sehr bald außerordentlich reichlich und debordiert auf allen Seiten über die bestreute Fläche.

Milzbrand. Wachstum unter dem Striche schon makroskopisch erkennbar, wenn auch gegen die Kontrolle sichtbar zurückbleibend. Zu einer Abtötung kommt es nicht.

Gallicin[1]).

Pyocyaneus. Innerhalb der ersten 12 Stunden kommt es zu keiner Abtötung. Ein makroskopisch sichtbarer Rasen entwickelt sich zwar nicht, hingegen kann, und zwar auf allen drei Seiten gleicherweise, beim Ueberimpfen Wachstum erzielt werden. Nach 18 bezw. 20 Stunden (es zeigen sich geringe Differenzen in den verschiedenen Nährböden) kommt es zu einer wirklichen Abtötung.

Staphylococcus aureus. Auf allen drei Nährböden kann hier nach 12-stündiger Exposition kein Wachstum gesehen werden. Ueberimpfungen lassen völlige Abtötung erkennen.

Milzbrand. Hier, ganz analog dem Vorigen, eine völlige Abtötung innerhalb der ersten 12 Stunden.

Jodogallicin.

Pyocyaneus. Nach 12-stündiger Exposition ist schon makroskopisch unter dem bestreuten Striche ein Wachstum erkennbar; dasselbe gestaltet sich weiterhin sehr reichlich und steht kaum hinter der Kontrolle zurück.

Staphylococcus aureus. Nach 12-stündiger Exposition ist hier kein Wachstum zu bemerken. Ueberimpfungen beweisen völlige Abtötung. Auf allen Nährböden das gleiche Resultat.

Milzbrand. Hier ist ebenfalls und zwar für alle drei Nährböden übereinstimmend eine vollkommene Abtötung in 12 Stunden erfolgt.

Jodol.

Pyocyaneus. Auf sämtlichen Nährböden nach 12 Stunden reichliches Wachstum, das sich auch in der Folge als vollständig unbeeinflußt erkennen läßt.

Staphylococcus aureus. Am ersten Tage ein relativ reichliches, schon makroskopisch gut erkennbares Wachstum, dann aber sehr bald Stillstand, indem die Entwickelung unter dem Strich ganz hinter der Kontrolle zurückbleibt. Zu einer Abtötung kommt es innerhalb zweiwöchentlicher Beobachtungsdauer nicht; Ueberimpfungen ergaben immer Wachstum.

Milzbrand. Nach 12 Stunden makroskopisch ein geringes Wachstum unter dem Striche; Ueberimpfungen wachsen gut aus.

Nach 24 Stunden: Wachstum gegenüber der Kontrolle durchaus nicht fortgeschritten; Abtötung ist nicht erfolgt.

Nach 36 Stunden: Das geringe makroskopische Wachstum ist unverändert sichtbar, doch ergiebt ein Ueberimpfen kein Wachstum mehr.

Am 4. Tage: Kein Wachstum beim Ueberimpfen.

Am 8. Tage: Ebenso.

Es erfolgte kein nachträgliches Wachstum; die völlige Abtötung ist konstatiert.

---

1) März, Untersuchungen über Gallicin. [Inaug.-Diss.] Basel 1896, der ähnliche Versuche mit Gallicin angestellt gegenüber Staphylococcus aureus, kommt zu gleichem Resultate.

Von Kartoffeln und Serum wurde nach 24 Stunden ebenfalls kein Wachstum beim Ueberimpfen erhalten.

Behring[1]) stellt das Jodol in seinem Wirkungsmodus dem Jodoform nahe, ebenso Di Mattei und Scala[2]). In der That zeigt der Verlauf obiger Versuche eine gewisse Analogie mit dem Jodoform.

Während Sattler meint, daß das Jodol dem Jodoform in keiner Weise nachsteht, spricht ihm Neisser[3]) jeden Einfluß auf das Wachstum der Kulturen ab. Heller[4]) hingegen findet die Wirkung des Jodols zwar schwächer, als die des Jodoforms, hingegen bedeutend stärker als die des Aristols.

Xeroform.

Pyocyaneus. Es macht sich auf allen drei Nährböden nach den ersten 12 Stunden schon makroskopisch ein Wachstum unter dem Bestreuungsstriche geltend; im Laufe der Beobachtungsdauer kann keine Abtötung oder sichtbare Hemmung konstatiert werden.

Staphylococcus aureus. Nach 12 Stunden ist auf Serum und Agar kein Wachstum unter dem Striche sichtbar. Beim Ueberimpfen ergiebt die vom Agar entnommene Probe einige wenige Kolonieen. Bei Serum, wie auch bei Kartoffeln hingegen erfolgt beim Ueberimpfen ein reichliches Wachstum. Am 2. und 3. Tage ist noch keine sichere Abtötung erfolgt; erst vom 4. Tage ab kann von keinem Nährboden mehr beim Ueberimpfen Wachstum erzielt werden. Also liegt eine anfängliche Wachstumshemmung mit nachheriger Abtötung vor.

Milzbrand. Nach 12 Stunden ist kein Wachstum unter dem Bestreuungsstriche eingetreten und zwar liegt wirkliche Abtötung vor, wie durch Ueberimpfungen zu konstatieren ist. Alle Nährböden ergeben das gleiche Resultat.

Jodoform.

Pyocyaneus. Vom ersten Tage an ist schon äußerlich ein Wachstum des Impfstriches zu erkennen; während der Fortführung des Experimentes kommt es auch zu keiner durchgreifenden Wachstumshemmung oder gar Abtötung. Eine Beeinflussung des Bacillus kann, auf Agar wenigstens, insofern festgestellt werden, als das Uebergreifen des Bacillus auf die vom Pulver freien Stellen der Platte weit langsamer geschieht, als es bei der Kontrolle der Fall ist. Auch geht die Entwickelung des Farbstoffes viel langsamer vor sich. Die Bräunung der ganzen Platte, die bei der Kontrolle und den übrigen Pulvern nach wenigen Tagen eintritt, ist hier erst viel später zu erkennen. In allen Fällen lassen jedoch Ueberimpfungen ein normales Wachstum entstehen.

---

1) Behring, Infektion und Desinfektion. p. 108.

2) Di Mattei e Scala, Azione antisettica dello jodoformio e dello jodolo. (Bolletino della R. Academia medica di Roma. Anno XIV. p. 387.)

3) Neisser, l. c.

4) Heller, Ueber die bakteriologische Bedeutung des Aristols. (Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1891. p. 840.)

Staphylococcus aureus. Nach 12 Stunden ist hier wohl eine sichtbare Hemmung gegenüber der Kontrolle zu erkennen, aber keine Abtötung. Dieselbe erfolgt auch bei der Fortsetzung der Beobachtungen nicht. Der Coccus scheint ohne Farbstoffbildung zu wachsen.

Milzbrand. Die Versuche verlaufen ähnlich, wie bei Staphylococcus aureus: zwar deutliche Hemmung, aber keine Abtötung.

Neisser[1]) hat ähnliche Versuche gegenüber 15 verschiedenen Bakterien angestellt, worunter auch Pyocyaneus, Staphylococcus aureus und Milzbrand. Er kommt zu folgendem Resultate (das mit meinen Ergebnissen in vollem Einklange steht): „daß bei keinem der untersuchten Mikroorganismen, ausgenommen die Choleraspirillen, durch Ueberpulverung eine Tötung zu erzielen ist, dagegen war in allen Fällen eine bedeutende Verlangsamung, bisweilen eine totale Verhinderung des Wachstums zu konstatieren“. Auch er kommt zu dem Ergebnis, daß die Milzbrandbacillen stärker beeinflußt werden, als Staphylococcus.

Die vorstehenden Resultate gelten zunächst für das gewöhnlich verwendete Jodoform. crystallisatum. Ich habe außerdem noch Jodoform verwendet, welches auf elektrolytischem Wege gefällt worden und das feinst verteilte Jodoform repräsentiert, welches im Handel zu haben ist. Die mit diesem erzielten Resultate wichen in dieser Versuchsreihe nicht wesentlich vom krystallisierten Jodoform ab.

Kontrollen.

In allen Fällen waren die Kontrollversuche, sowohl die unbestreuten, wie diejenigen, bei welchen Talkpulver zur Anwendung kam, gut entwickelt. Insbesondere zeigte es sich, daß die Bestreuung mit diesem indifferenten Pulver auf allen Nährböden und bei allen Testobjekten keinerlei Wachstumshindernis gewesen war. Stets fand nach sehr kurzer Zeit ein Debordieren über die bestreute Fläche hinaus statt. Beim Pyocyaneus durchtränkte sich das Pulver reichlich mit Farbstoff.

Resultate.

Es haben diese Versuche ergeben:

daß die antibakterielle Wirkung am energischsten war beim Aïrol, Gallicin, Jodogallicin und Xeroform, die übrigen zeigten nur einen geringen oder gar keinen bakteriologischen Effekt;

daß die Bacillen verschiedene Resistenz gegenüber den verwendeten Präparaten zeigten; am wenigsten ließ sich durchgängig der Pyocyaneus tangieren, am schwächsten zeigte sich der Milzbrand. Der Staphylococcus steht bezüglich seiner Resistenz in der Mitte zwischen beiden.

Die verschiedenen Nährböden (Agar, Serum und Kartoffeln) können bezüglich ihrer aufschließenden Kraft als gleichwertig angesehen werden.

---

1) Neisser, Zur Kenntnis der antibakteriellen Wirkung des Jodoforms etc.

Tabellarische Uebersicht der I. Versuchsreihe.

Unter + ist ein Wachstum, unter — erfolgte Abtötung des Bakteriums verstanden. L bedeutet eine deutliche, durchgreifende Wachstumshemmung.

1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	8. Tag	14. Tag	
			Aïrol.			
—	—	—	—	—	—	Pyocyaneus
—	—	—	—	—	—	Staph. aureus
—	—	—	—	—	—	Milzbrand
			Amyloform.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
+	+	+	+	+	+	Staph. aureus
+	+	+	+	+	+	Milzbrand
			Aristol.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
L	+	+	+	+	+	Staph. aureus
L	L	L	L	L	L	Milzbrand
			Dermatol.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
+	+	+	+	+	+	Staph. aureus
+	+	+	+	+	+	Milzbrand
			Gallicin.			
+	—	—	—	—	—	Pyocyaneus
—	—	—	—	—	—	Staph. aureus
—	—	—	—	—	—	Milzbrand
			Jodogallicin.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
—	—	—	—	—	—	Staph. aureus
—	—	—	—	—	—	Milzbrand
			Jodol.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
+	+	L	L	L	L	Staph. aureus]
+	L	—	—	—	—	Milzbrand
			Jodoform krystall. et electroly.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
L	L	L	L	L	L	Staph. aureus
L	L	L	L	L	L	Milzbrand
			Xeroform.			
+	+	+	+	+	+	Pyocyaneus
—	—	—	—	—	—	Staph. aureus
—	—	—	—	—	—	Milzbrand

II. Versuchsreihe.

Die Versuche dieser Reihe sollten zeigen, wie durch die lösende Wirkung des Nährbodens die an sich unlöslichen antiseptischen Pulver aufgeschlossen werden und ihre antibakterielle Kraft entfalten können. Gleichzeitig soll die Größe des vom Antisepticum beeinflußten Gebietes ermittelt werden, welche ja in erster Linie von der Löslichkeit abhängig ist.

Die Ausführung der Versuche geschah folgendermaßen: In Petrischen Doppelschalen wurde Glycerinagar zum Erstarren gebracht und die ganze Oberfläche gleichmäßig mit dem Testmaterial infiziert. Es wurden zu diesem Zwecke von lebhaft wachsenden, jungen Kulturen auf Schrägagar einige Platinösen voll abgehoben und mit sterilem Wasser zu einer möglichst gleichmäßigen Emulsion verrieben. Vermittels eines geeigneten Pinsels (Haarpinsel in Metallfassung, der sich gut im Dampftopf sterilisieren läßt) wurde die ganze Oberfläche der Agarplatten gleichmäßig und reichlich bestrichen. In der Mitte der so präparierten Platte wurde ein 2 cm langer und 0,3 cm breiter Streifen mit Antisepticum gleichmäßig bestreut, und zwar geschah die Bestreuung, um einen möglichst scharf begrenzten Strich zu erhalten, durch ein Eisenblech hindurch, aus welchem ein entsprechendes Stück ausgestanzt worden war. Auch hier brachte ich bei der Beschickung Drahtsiebe in Anwendung, um die Pulver in feinster Verteilung und ohne Klümpchen aufstreuen zu können. Die Bestreuung geschah unmittelbar nach der Impfung; die Platten wurden unter Lichtabschluß einer Bruttemperatur von 37° ausgesetzt und 8 Tage beobachtet (längere Beobachtungsdauer erwies sich als unnötig).

Als Testobjekte behielt ich die schon in der ersten Reihe verwendeten Bacillen bei: Bac. pyocyaneus, Staphyl. aureus und Milzbrand, die mir eine recht instruktive Abstufung der Resistenzfähigkeit darzustellen schienen. Es wurden Reinkulturen anderer Provenienz als in Versuchsreihe I verwendet.

Aïrol.

Am 5. Tage nach ihrer Exposition zeigen die Platten folgendes Bild.

Pyocyaneus: Um den Strich eine nicht besonders deutliche Zone von ca. 0,3 cm allseitiger Breite. Sie charakterisiert sich durch bedeutend weniger Farbstoffentwickelung als beeinflußt, ist aber nicht wachstumsfrei, denn Ueberimpfungen ergaben Wachstum. Die der Zone entnommenen Bacillen zeigen mikroskopisch keine Abweichung von denjenigen auf den übrigen Teilen der Platte oder Kontrollplatten. Unter dem bestreuten Strich ist Abtötung erfolgt.

Staphylococcus aureus. Eine deutliche, scharf abgegrenzte Zone zieht sich in etwa 0,5 cm Breite um den Bestreuungsstrich. Dieselbe zeigt makroskopisch keine Kolonieen. Ueberimpfungen bestätigen ihre vollkommene Keimfreiheit. Es liegt also wirkliche Abtötung durch das in Lösung gegangene Aïrol vor.

Milzbrand. Auch hier eine sehr scharf markierte Linie um den Bestreuungsstrich; sie ist gleichfalls völlig wachstumsfrei. Ihr Umfang ist merklich größer als beim Staphyl. aureus.

Unter dem Strich zeigt weder der Staphyl. aureus noch der Milzbrand Wachstum.

Amyloform.

Alle drei Versuchsbakterien wachsen bis an das Pulver heran und selbst unter diesem. Beim Pyocyaneus zeigt die Platte im Umkreis des Pulvers rein grünen Farbstoff, während weiter gegen die Peripherie hin der blaugrüne Farbenton vorherrscht.

Abimpfungen von dem vom Pulver bedeckten Teil ergaben überall Wachstum.

Aristol.

Wachstum in allen Fällen bis zum Strich, keinerlei Zonen oder Beeinflussungserscheinungen, nur beim Milzbrand sind die dem Strich zunächst gewachsenen Kolonieen meistens von viel geringerem Durchmesser als die etwas weiter von ihm entfernten.

Unter dem Strich überall Wachstum.

Dermatol.

Wachstum überall bis unmittelbar an den Strich heran, keinerlei Diffusionserscheinungen.

Wachstum unterm Strich bei Staphyl. aureus und Milzbrand; wegen Pyocyaneus vergl. Versuchsreihe I[1]).

Gallicin.

Hier sind zunächst die Diffusionserscheinungen außerordentlich auffällig. Der anfänglich weiße Bestreuungsstrich verschwindet fast gänzlich, in weitem Umkreis (ca. 3 cm Radius) erscheinen eine Anzahl gelber konzentrischer Zonen, die sich sehr deutlich abheben. Es macht den Eindruck, als ob diese regelmäßigen Zonen nicht allein auf Diffusionsvorgängen beruhen, vielmehr scheint Hand in Hand damit eine teilweise Sublimation des Pulvers zu gehen, welche natürlich wesentlich zu einer Vergrößerung des beeinflußten Gebietes beitragen muß. Die definitive Ausdehnung der Zonen war am 3. Tage etwa erreicht, längere Exposition im Brütschrank konnte keinerlei Weiterausdehnung veranlassen.

Pyocyaneus. Das ganze vom Pulver beeinflußte Gebiet war makroskopisch wachstumsfrei, die äußersten Stellen der Zonen zeigten beim Ueberimpfen am 8. Tage keine völlige Abtötung. Die mikroskopische Untersuchung hier entnommener Bacillen ergab eine sichtbare Beeinflussung des Pyocyaneus. Die Färbung der Bacillen war eine sehr mangelhafte und ihre Zahl eine sehr beschränkte. Abgesehen von diesen äußersten Partieen war über das ganze beeinflußte Gebiet hinweg eine wirkliche Abtötung zu konstatieren. Ueberimpfungen ließen niemals Wachstum aufgehen.

Staphylococcus aureus und Milzbrand zeigten beide dieselben Zonenerscheinungen in schönster Ausbildung, hier war nicht nur das ganze vom Gallicin schon äußerlich sichtbar beeinflußte Gebiet vollkommen wachstumsfrei, sondern es zog sich außerdem noch ein ca. 1 cm breiter, vollständig bakterienfreier Gürtel um die äußerste Zone[2]).

Unter dem Pulver war bei allen drei Bakterien gleichmäßig Abtötung erfolgt.

Jodogallicin.

Beim Pyocyaneus war eine Diffusionszone um den Strich wohl erkennbar, zeichnete sich aber nur sehr undeutlich ab und war durch-

1) p. 230.

2) März (l. c.), p. 17. Versuch 3 erwähnt diesen bakterienfreien Gürtel gleichfalls.

aus nicht bakterienfrei; auch zeigte eine mikroskopische Untersuchung hier entnommenen Materials keine Beeinflussungserscheinungen.

Die beiden anderen Testobjekte hingegen, Staphyl. aureus und Milzbrand, zeigten schöne, scharf sich abhebende Zonen, die denen des Aïrols entsprachen und vollkommen bakterienfrei waren. Unter dem Pulver war bei beiden erfolgte Abtötung zu konstatieren.

Jodol.

In allen Fällen ungehindertes Wachstum bis an den Strich heran und selbst teilweise unter demselben. Zonen konnten nirgends festgestellt werden; Ueberimpfungen unter dem Pulver ergaben für Pyocyaneus und Staphylococcus Wachstum, beim Milzbrand war Entwickelung unterblieben.

Xeroform.

Bei Pyocyaneus auch hier keine deutliche Zonenbildung um den Strich; unter demselben war keine Abtötung möglich gewesen.

Staphylococcus aureus und vor allem Milzbrand zeigten sehr große und deutliche Diffusionszonen. Ein breiter wachstumsfreier Gürtel umgab den bestreuten Strich. Beim Milzbrand war derselbe von bedeutender Breite: ca. 7 cm Durchmesser. Es war dies, abgesehen vom Gallicin, die größte aller erhaltenen Beeinflussungszonen. Unter dem Strich war bei beiden Abtötung erfolgt.

Jodoform.

Ganz verschieden vom Wirkungsmodus seiner Konkurrenten war das Verhalten des Jodoforms. Es kam weder beim krystallisierten noch beim elektrolytisch gefällten Jodoform zur Ausbildung irgendwelcher Diffusionszonen. Ebensowenig war eine Abtötung unterm Bestreuungsstrich erfolgt.

Hingegen entfaltet das Jodoform eine höchst eigenartige Fernwirkung: das Wachstum der betreffenden Bacillen wird ganz merklich über die ganze Oberfläche der Platte hin beeinflußt. Sehr deutlich ist dies beim Staphylococcus aureus und beim Milzbrand zu beobachten. Beide wachsen, statt, wie bei der Kontrolle, in dichten gleichmäßigen Rasen die ganze Platte zu überziehen, in vielen kleinen Einzelkolonieen aus, deren Wachstum recht auffallend hinter der Kontrollkultur zurückbleibt. Beim Staphylococcus macht sich außerdem eine merkliche Farbstoffbeeinflussung geltend, auf welche ich weiter unten [1]) noch speziell einzugehen habe.

Viel weniger deutlich als bei den genannten Bakterien kommt der hemmende Einfluß des Jodoforms beim Pyocyaneus zur Ansicht; dieser Bacillus erweist sich auch hier wieder als besonders resistent, außerdem ist die Art und Weise seines Wachstums nicht recht für den Versuch geeignet, indem die gleichmäßige Durchtränkung des Nährbodens mit den vom Bacillus erzeugten Farbstoffen die Beobachtung wesentlich erschweren. Nichtsdestoweniger ist auch

1) IV. Versuchsreihe.

bei ihm ein hemmender Einfluß unverkennbar: die weit geringere Menge des produzierten Farbstoffes und der sehr langsame Uebergang zur dunkelbraunen Färbung lassen den Rückschluß auf eine Beeinflussung zu. Einmal — ich wiederholte diese Versuche ziemlich oft — gelang es mir, eine sehr deutliche Hemmung des Wachstums zu sehen: nach 24-stündiger Exposition zeigte sich bei dem durch Elektrolyse gefällten Jodoform, daß der Bacillus nur längs der Pinselstriche ausgewachsen war. Das weniger fein verteilte krystallisierte Jodoform hatte in derselben Zeit ein gleichmäßiges Auswachsen über die ganze Fläche nicht zu hindern vermocht, hingegen war die Farbstoffbildung dieser Kultur gegenüber einer unbestreuten ganz ersichtlich zurückgeblieben.

Das elektrolytische Jodoform verhält sich überhaupt — das zeigen die Versuche mit Staphylococcus und Milzbrand sehr deutlich — vermöge seines höheren Feinheitsgrades natürlich auch viel energischer als das einfache krystallisierte.

Sehr auffällig war bei den Versuchen mit Jodoform das Verhalten des Milzbrandes, welcher unter dem Striche gar nicht ausgewachsen, vielleicht ganz abgetötet war. Trotzdem die verschiedenen Impfungen niemals Wachstum ergaben, bin ich doch geneigt, nicht unbedingt eine Abtötung des Milzbrandes durch Jodoform anzunehmen; das hier erhaltene Resultat steht im Widerspruche mit dem in der ersten Versuchsreihe erhaltenen Ergebnis, wo es mir nicht gelang, den Milzbrand durch Bestreuen abzutöten. Ich möchte hierbei nur eine starke Wachstumshemmung sehen, wie sie die folgenden Versuchsreihen sehr deutlich vor Augen führen werden. Möglicherweise ist auch, wie ich schon im allgemeinen Teile betont habe, durch das beim Ueberimpfen übertragene Jodoform eine Hemmung des Auswachsens in den Kontrollröhren bewirkt worden. Ganz ausgeschlossen ist der Gedanke an eine wirkliche Abtötung natürlich nicht, da der bei diesen Versuchen verwendete Milzbrand anderer Provenienz war, als der bei Reihe I verwendete; auf die verschiedene Resistenzkraft des Testobjektes habe ich an anderer Stelle ja schon hingewiesen.

Außer mit den hier aufgezählten Antiseptica habe ich noch einen Parallelversuch mit einem Desinfektionsgemisch gemacht: Für die flüssigen Antiseptica ist es ja eine bekannte Thatsache, daß die Gemische zweier oder mehrerer derselben energischer wirken, als jedes für sich allein. Ich habe diese Idee auch einmal auf die von mir verwendeten Pulver übertragen zu müssen geglaubt und wollte wenigstens einen Versuch in dieser Hinsicht nicht unterlassen haben. Von den unzähligen möglichen Kombinationen hielt ich eine Mischung des Gallicins mit dem Jodoform (elektrolytisch) für die theoretisch rationellste, indem ich die starke lokale Desinfektionskraft des Gallicins mit der Fernwirkung des Jodoforms verband. Das Resultat der Versuche — es wurde gegen Staphylococcus und Milzbrand geprüft — war insofern negativ, als keine eigentliche verstärkte Wirkung wahrgenommen wurde; es traten aber beide Komponenten unverändert in Aktion: einerseits bildeten sich die beschriebenen Diffusionszonen des Gallicins, andererseits zeigte sich die Fernwirkung des Jodoforms in der merklichen Beeinflussung der vom Gallicin nicht erreichten

Teile der Platte. Man kann, wie gesagt, die Wirkung beider Faktoren gleichzeitig nebeneinander erkennen, ohne daß aber das lokal wirkende Gallicin durch den Jodoformzusatz oder die Fernwirkung des letzteren durch Gallicinzusatz wesentlich verstärkt worden wäre. Nichtsdestoweniger sehe ich in einem Jodoform-Gallicin-Gemisch (etwa gleiche Teile) ein recht brauchbares Antisepticum, das gewiß klinischer Versuche wert ist.

Als Kontrolle diente in allen Fällen auch hier eine Gegenprobe mit Talkpulver, wobei sich weder in dem Striche noch auch unter demselben irgendwelche Beeinflussung des Wachstums bemerkbar machte.

Eine kurze Zusammenfassung der Resultate dieser zweiten Versuchsreihe wäre folgende:

Das Jodoform wirkt auf künstlichen Nährböden nicht dadurch, daß es in dieselben übergeht und sie für die Mikroorganismen unbrauchbar macht, sondern es kommt ihm vielmehr eine eigenartige Fernwirkung zu (die in folgenden Versuchsreihen noch ausführlicher behandelt werden soll).

Die Desinfektionskraft der übrigen wird hingegen dadurch ausgelöst, daß sie durch den Nährboden aufgeschlossen werden und in mehr oder weniger hohem Grade in denselben diffundieren. Von der Diffusionsfähigkeit hängt ab: die Intensität der antibakteriellen Wirkung überhaupt und insbesondere der Umfang des vom Antisepticum beeinflußten Gebietes.

Als besonders energisch haben sich auch bei diesen Versuchen erwiesen: Aïrol, Gallicin, sowie Jodogallicin und Xeroform, den übrigen Mitteln konnte eine nur sehr beschränkte Lösungsfähigkeit zuerkannt werden.

Betreffs der als Testmaterial angewendeten Bakterien läßt sich sagen, daß die bei Versuchsreihe I festgestellten Resistenzverschiedenheiten sich auch hier in ganz analoger Weise äußern. Der Pyocyaneus, als der resistenteste, läßt sich auch am wenigsten durch die in den Boden übergehenden Zersetzungsprodukte der Antiseptica beeinflussen, während Staphylococcus aureus und Milzbrand dies in sehr instruktiver Weise erkennen lassen. Abgesehen von dem erwähnten Verhalten des Milzbrandes dem Jodoform gegenüber, fielen die Untersuchungen, ob unter dem betreffenden Bestreuungsstriche ein Wachstum möglich gewesen war oder nicht, in völliger Uebereinstimmung mit den Versuchen der Reihe I aus. Ich hebe dies deshalb hervor, weil das hier verwendete Testmaterial, wie schon mehrfach betont, anderer Provenienz war, als das Material der früheren Versuche.

III. Versuchsreihe.

Durch diese Versuchsreihe sollte die bei den vorigen Experimenten aufgefallene Fernwirkung des Jodoforms näher studiert und untersucht werden, ob auch eins oder das andere der von mir gewählten Antiseptica eine ähnliche Wirkung in die Ferne äußern

könnte [1]). Insbesondere war hierbei an das Amyloform und an das Xeroform gedacht, deren Konstitution die Vermutung einer solchen Fernwirkung nahelegte. Das Amyloform soll ja Formaldehyd abspalten und dadurch antibakteriell wirken; Xeroform, als ein Derivat der Karbolsäure, schloß eine derartige Fernwirkung theoretisch gleichfalls nicht ganz aus.

Als Nährboden wurde auch hier wieder Glycerinpeptonagar verwendet. Es wurden daraus in Petri'schen Schalen Platten gegossen und ein ca. 0,2 cm breiter und 5 cm langer Bestreuungsstrich angebracht; in ca. 5 cm Entfernung von diesem bestreuten Striche wurde ein gleich langer, paralleler Strich mit Testmaterial geimpft und die Platten bei Lichtabschluß und 37 ° C gehalten. Testmaterial war wiederum Pyocyaneus, Staphylococcus aureus und Milzbrand.

Airol, Aristol, Dermatol, Jodogallicin und Jodol zeigten, wie vorauszusehen war, keinerlei Einfluß auf den Impfstrich; ebensowenig das Gallicin. Dasselbe entwickelte wohl seine Diffusionszonen, die aber nicht den Impfstrich erreichten. Derselbe wuchs vielmehr, der Kontrolle entsprechend, lebhaft aus, wobei im Weiterverlaufe das Wachstum allerdings die vom Gallicin beeinflußten Stellen der Platte streng mied.

Amyloform zeigte gleichfalls keine Fernwirkung auf den auswachsenden Impfstrich. Da nun schon sehr geringe Quantitäten Formaldehyd einen merklichen Einfluß auf das Wachstum der Bakterien ausüben können [2]), so muß ich eine Zersetzung des Amyloforms im angegebenen Sinne für künstliche Nährböden verneinen, wobei ich jedoch nicht in Abrede stellen will, daß eine solche durch das lebende Gewebe bewirkt werden kann. Tierversuche [3]), die mit dem Amyloform angestellt worden sind, scheinen dies sogar bis zu einem gewissen Grade zu bestätigen.

Auch für das Xeroform möchte ich auf Grund meiner Versuche die Annahme einer Fernwirkung von der Hand weisen. Allerdings hat es mir einigemal geschienen, als erführe das Auswachsen des Milzbrandes eine gewisse Hemmung. Jedenfalls ist eine eventuelle Fernwirkung des Xeroforms so außerordentlich gering und so wenig energisch, daß sie füglich unberücksichtigt bleiben darf.

Anders das Jodoform. Alle drei Versuchsbakterien zeigten eine sichtliche Hemmung ihres Wachstums.

Am wenigsten ließ dieselbe, wie schon an anderer Stelle konstatiert [4]), der Pyocyaneus erkennen. Hier breitete sich das Wachstum vom Strich aus ziemlich regelmäßig über die freien Teile der Platte hin aus, doch zeigte die ganze Art und Weise der Farbstoffbildung eine entschiedene Beeinflussung. Viel deutlicher kam dieselbe bei den zwei anderen Versuchsbakterien zum Ausdruck. Der

1) Credé und Beyer (l. c.) fordern von einem idealen Antisepticum, daß es womöglich Fernwirkung auszuüben vermöge.

2) Aronson, Ueber die antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds.

3) Classen (l. c. p. 12).

4) p. 237.

Staphylococcus aureus wuchs sehr langsam aus und war in seiner Entwickelung recht sichtlich gehemmt, auch unterließ er so gut wie ganz die Bildung seines orangegelben Farbstoffes. Auch der Milzbrand, der die ersten beiden Tage anscheinend unbeeinflußt geblieben war, stellte sehr bald sein Weiterwachstum ein und zeigte sehr charakteristische Beeinflussungserscheinungen im Aussehen seiner Kultur. Ich gehe in der folgenden Versuchsreihe darauf noch spezieller ein. Zu einer Abtötung konnte ich es innerhalb dreier Wochen weder beim **Staphylococcus aureus** noch beim Milzbrand bringen.

Sehr deutlich kam bei diesen Experimenten zum Ausdruck, wie wesentlich für die Intensität der Fernwirkung der Feinheitsgrad des Pulvers bestimmend wirkt. Das elektrolytisch gefällte Jodoform wirkte sichtlich energischer als das krystallinisierte.

Es haben diese Versuche also gezeigt, daß außer dem Jodoform keinem der untersuchten Antiseptica eine Fernwirkung zugesprochen werden kann. Diese kommt hingegen sehr deutlich beim Jodoform zur Geltung. Milzbrand und **Staphylococcus aureus** zeigen sehr ausgesprochene Hemmung, weniger deutlich kommt sie der Resistenz des **Pyocyaneus** gegenüber zum Ausdruck. Je feiner verteilt das Jodoform ist, desto kräftiger vermag es seine Fernwirkung zu entfalten.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Nuttall und Thierfelder, Tierisches Leben ohne Bakterien im Verdauungskanal. III. Mitteilung. Versuch an Hühnern. (Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXIII. 1897. p. 231.)

Zu ihren früheren Versuchen (cf. Centralbl. Bd. XIX und XX) hatten Verff. Meerschweinchen benutzt. Viel bequemere Tiere schienen jedoch Hühner zu sein, die spontan innerhalb der sterilen Apparate aus den Eiern auskriechen und von Anfang an ohne fremde Hilfe ihre Nahrung zu sich nehmen konnten.

Behufs Prüfung auf Sterilität wurden 5 Hühnchen unmittelbar vor dem Herausschlüpfen von der Schale befreit, getötet und aus Magen und Darminhalt, vom Dottersack, den in der Schale abgelagerten Exkrementen mikroskopische Präparate sowie aërobe und anaërobe Kulturen angelegt. Diese Vorversuche fielen negativ aus. Es wurden nunmehr 2 Eier mit Salzsäure und Sublimat nochmals gereinigt, ungefähr 12 Stunden vor der Zeit, zu der das Auskriechen der Hühnchen erwartet werden durfte, in die bereits in den früheren Arbeiten beschriebenen sterilen Apparate gebracht. Die Nahrung war in drei Flaschen verteilt, von denen die eine fein gehackte, sterile Eier, die zweite sterilisierte Grütze, die dritte sterilisiertes Wasser enthielt. In dem einen Versuche zeigte sich 7 Tage nach

dem Auskriechen des Hühnchens deutliche Zersetzung in der Eiflasche, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte. Bei dem zweiten Versuche trat dasselbe mißliche Ereignis schon nach dem zweiten Tage ein. Da eine ungenügende Sterilisation der Apparate sowie speziell der Eiflaschen auszuschließen war, so vermuteten Verff., daß in der Eischale der ausgebrüteten Eier Bakterien vorhanden sein müssen, eine Annahme, die auch experimentell bestätigt wurde. Die kulturelle Untersuchung von Eischalen frischer, mit Salzsäure, Alkohol, Aether gereinigter Eier zeigte stets Bakterienentwickelung.

Verff. schließen daraus, daß die Bakterien sich schon innerhalb des Ovidukts, bevor und während die Bildung der Kalkschale erfolgt, auf der Schalenhaut festsetzen.

Von einer Verwendung der Hühner zum Studium der von den Verff. angeregten Frage, die von ihnen mit so großem Geschick und interessanten Ergebnissen bearbeitet wurde, mußte deshalb Abstand genommen werden. Leider scheint dieses Resultat zugleich einen Verzicht auf das weitere experimentelle Studium dieser Fragen überhaupt zu bedeuten. W. Kempner (Berlin).

Remlinger, P., Sur la sensibilité du bacille d'Eberth aux variations de température. (Compt. rend. de la Société de Biologie. 1897. 9 juillet.)

Um dem Grunde des günstigen Einflusses der Kaltbäderbehandlung bei Typhuskranken näher zu kommen, hat Verf. Typhusagarkulturen von großer Virulenz (0,5 ccm frischer Bouillonkultur genügten, in 36—48 Stunden ein Meerschweinchen im Gewicht von 600—700 g zu töten) alle 2—3 Stunden aus dem Brütschranke herausgenommen und für 10 Minuten in Wasser von 22—23 ° gesteckt.

Die Wirkung auf die Virulenzabnahme war überraschend; die Agarkulturen hatten nach einer in dieser Weise fortgesetzten 10-tägigen Behandlung ihre Virulenz vollkommen verloren. Kontrollkulturen, die während dieser 10 Tage dauernd bei Brüttemperatur im Thermostaten geblieben waren, hatten von ihrer Virulenz absolut nichts verloren. Nach 35 Tagen hatten die nach ersterer Art behandelten Typhuskulturen auch ihre Fortpflanzungsfähigkeit eingebüßt. Auch Pyocyaneus- und Colikulturen wurden zum Vergleiche ebenso behandelt; Pyocyaneus blieb vollvirulent, Coli nahm um ein geringes in seiner Giftwirkung ab. Auf Grund dieser interessanten Versuche ist Verf. geneigt, die Kaltwasserbehandlung des Typhus als spezifische Therapie zu bezeichnen. Börger (Berlin).

v. Bergmann, Adolf, Die Lepra. (Deutsche Chirurgie. Liefr. 10b.) 112 p. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1897.

Seit Feststellung der Thatsache, daß innerhalb der Grenzen Deutschlands ein endemischer Lepraherd vorhanden sei, ist es nicht nur für weite ärztliche Kreise eine Notwendigkeit, die Diagnose der Lepra zu studieren, sondern auch für das gebildete Laienpublikum ein Bedürfnis, über die prophylaktischen Maßregeln gegen die Verbreitung der Lepra unterrichtet zu werden. Infolgedessen muß gerade jetzt das Erscheinen obigen Werkes aus der Feder eines als Lepra-

kenner bekannten Arztes, Direktor der Leproserie in Riga, als besonders willkommen geheißen werden. Wer sich über die Geschichte und Verbreitung des Aussatzes, die pathologische Histologie, Diagnose und klinischen Verlauf der Krankheit schnell und gut orientieren will, wird in der knappen und klar geschriebenen Monographie die beste Gelegenheit dazu finden. Den Hauptschwerpunkt des Buches nimmt die Darlegung des kontagionistischen Standpunktes ein, den Verf. mit aller Entschiedenheit vertritt. Er plaidiert daher für Einführung von Schutz- und Isolierungsmaßregeln, die bisher stets eine Verminderung der Leprafrequenz nach sich gezogen habe.

Ref. muß es sich versagen, auf die Fülle von interessanten Einzelheiten einzugehen, die B. durch jahrelange Studien und Beobachtungen gewonnen. Das vortreffliche Buch kann auf das wärmste empfohlen werden. W. Kempner (Berlin).

Broes van Dort, Die Lepra in Holland und seinen Kolonieen. (Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV. 1897. p. 151.)

Aus den bisherigen Mitteilungen über die Lepra in Holland ist nicht zu eruieren, auf welchem Wege die Krankheit in die Niederlande eingeschleppt wurde. Die älteste Nachricht über die Errichtung von Leproserien in den südlichen Niederlanden datiert aus der Mitte des 12. Jahrhunderts. Zur Verbreitung der Lepra scheinen auch hier die Kreuzzüge beigetragen zu haben. Unhygienische Verhältnisse, Genuß von gesalzenem Fleisch und verdorbenen, gesalzenen Fischen, sowie tellurische und atmosphärische Einflüsse werden für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht. Die Zahl der Leprösen wird für Holland auf ca. 30 angegeben.

Interessant sind die Daten über die Kolonie Curaçad, auf deren sämtlichen Inseln die Lepra allerdings in nicht sehr großer Verbreitung vorkommt. Es besteht die Annahme, daß sie von den südamerikanischen Küsten und von den spanisch-westindischen Inseln importiert worden ist. In Curaçad, Aruba, Bonaire, den Inseln „unter dem Wind“ wird die Krankheit als ziemlich selten, in St. Eustatius, St. Martin und Saba, den Inseln „über dem Wind“ als einigermaßen endemisch betrachtet. Die Lage der Inseln zu den Passatwinden scheint nach Annahme der dortigen Aerzte einen unverkennbaren Einfluß auf die Frequenz der Fälle auszuüben. In der Leproserie von Curaçad befanden sich 1896 19 Personen bei einer Bevölkerung von 38000 Einwohnern, in der Leproserie für die Inseln St. Eustatius und St. Martin 17 bei 5900 Einwohnern. Die Aerzte aus Curaçad sind entschiedene Kontagionisten.

Verf. verspricht weitere Mitteilungen über die Lepra in Niederländisch-Ostindien und Suriname. W. Kempner (Berlin).

Ramón de la Sota y Lastra, Laryngitis leprosa. Uebersetzt von **Bergengrün**-Riga. (Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV. 1897. p. 163.)

Die lepröse Erkrankung des Kehlkopfes tritt stets sekundär auf. Die ersten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich am weichen Gaumen und an der Uvula; von hier breiten sie sich über den ganzen harten

Gaumen, die Gaumenbögen, die Tonsillen, die Zunge, den Pharynx und den Larynx, sowie über den Nasenrachenraum und die Nase aus. Die ersten Symptome sind Trockenheit und Kitzel, Schlingbeschwerden und Nasenblutungen. Die zweite oder Hauptperiode ist durch die Efflorescenz von Knötchen charakterisiert. In der dritten Periode tritt Zerfall der Knoten, Ulceration und Deformierung des Kehlkopfes und der benachbarten Teile, vor allem aber der Nase, auf.

Verf. bespricht im Folgenden die pathologische Anatomie, die Differentialdiagnose der Laryngitis leprosa von Lupus, Carcinom, Syphilis, Tuberkulose des Larynx. Die Prognose ist sehr schlecht, die Lepra des Larynx kann an sich auch tödlich endigen, doch hält Verf. den Tod durch Glottisödem für ziemlich selten. Die Therapie ist ziemlich machtlos; unverkennbare Besserung hat Verf. bei einer Patientin durch Injektionen von Tuberkulin erzielt, allerdings nur so lange, als Lokalreaktion auftrat. Als bei höheren Dosen die Lokalreaktion ausblieb, trat keine weitere Besserung ein.

Die interessante Arbeit beschließt eine tabellarische Zusammenstellung von 32 selbst beobachteten Fällen von Laryngitis leprosa.

W. Kempner (Berlin).

Polák, O., Gastritis submucosa phlegmonosa. (Časopis čes. lékařů. 1897.)

In dem pathologischen Institut des Prof. Hlava an der böhmischen Fakultät in Prag wurde im Jahre 1896 ein Fall von Gastritis submucosa phlegmonosa beobachtet. — Das Präparat stammte von einer im Irrenhause verstorbenen 68 jährigen Frau. — Mikroskopisch fand man alle Elemente einer eiterigen Entzündung, die sich hauptsächlich auf das submukose Gewebe bezog und die Grenzen des Magens nicht überschritt. — Daneben fanden sich zahlreiche, kettenförmige Kokken, die wie die früher vorgenommene bakteriologische kulturelle Untersuchung zeigte, sich als Streptococcus pyogenes erwiesen. Es war dies der dritte, seit dem Bestande des Institutes beobachtete Fall. J. Honl (Prag).

Goenner, Sind Fäulniskeime im normalen Scheidensekret Schwangerer? (Centralbl. f. Gynäkologie. 1897. p. 723.)

Sterilisiertes oder steril aufgefangenes Fruchtwasser wurde unter Sauerstoffabschluß mit Scheidensekret gesunder Schwangerer infiziert. In keinem einzigen Falle faulte das Fruchtwasser, aber immer entwickelten sich mehr oder weniger zahlreich die bekannten Scheidenbakterien. Diese bezüglich der Fäulnis negativ ausgefallenen Versuche führen Verf. zu der Annahme, daß die bei gesunden Schwangeren in der Scheide vorhandenen anaëroben Bakterien die faulige Endometritis nicht verursachen, sondern solche Keime, welche von außen in den Körper gelangen. „Wie bei dem durch Streptokokken verursachten Puerperalfieber dürfen wir daher in der Regel nicht von einer Selbstinfektion sprechen, sondern müssen Uebertragung der Keime durch den Arzt, die Hebamme, Geräte etc. annehmen."

W. Kempner (Berlin).

Pluymers, L., Des sarcosporidies et de leur rôle dans la pathogénie des myosites. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1896. p. 761.)

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur und an der Hand eigener Untersuchungen bringt uns der Verf. eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von den Sarkosporidien. Besondere Aufmerksamkeit hat er der, im Gefolge einer Sarkosporidieninfektion auftretenden Myositis gewidmet. Im großen und ganzen ist diese eine seltene Erscheinung, über deren Ursachen die Ansichten der Autoren sehr auseinander gehen. Auch dem Verf. ist es nicht gelungen, diese Frage definitiv zu entscheiden. Doch konnte er feststellen, daß anderweitige Mikroorganismen nicht durch Färbung in den Entzündungsherden nachzuweisen waren. Die Entwickelung der Myositis sowie ihr Verlauf und Ausgang wurde an Schnittserien studiert. Danach handelt es sich um eine interstitielle Muskelentzündung, welche zur Atrophie der Muskelfaser und zur Destruktion der Sarkosporidien führt. In einem gewissen Stadium hat der Entzündungsherd Aehnlichkeit mit einer tuberkulösen Neubildung, wozu die Verkäsung der centralen Partieen, sowie das einmal vom Autor beobachtete Auftreten von Riesenzellen zu rechnen ist. Der Prozeß endigt entweder mit Verkalkung der degenerierten Massen und Abkapselung durch Bindegewebe, oder aber allein mit der Bildung einer bindegewebigen Schwiele, indem die atrophierten Massen resorbiert werden.

Der Autor endigt seine Arbeit mit folgenden 4 Schlußsätzen:

1) Die Sarkosporidien leben in der Regel als indifferente Parasiten.

2) Ausnahmsweise werden sie die Ursache von entzündlichen Veränderungen in geringerer oder größerer Ausdehnung mit Untergang des Muskelgewebes und können sogar den Tod des Wirtes herbeiführen, wenn es sich um ein lebenswichtiges Organ handelt, wie das Herz oder Zwerchfell.

3) Die entzündlichen Verletzungen treten erst nach der vollendeten Entwickelung der Parasiten und nach dem Bersten der infizierten Muskelfaser ein.

4) Die Entzündung begrenzt sich immer durch die Organisation des infiltrierten Gewebes. Frosch (Berlin).

de Jong, Jzn. D. A., Leverdistomen bij hond en kat. (Tijdschr. voor veeartsenijkunde en veeteelt. Deel XXIV. p. 1.)

Der Autor erweitert und berichtigt einige frühere Mitteilungen von ihm selbst und von J. van Tricht. So bestätigt er erstens die Vermutung Braun's, daß die vom Autor als Distomum campanulatum Ercolani beschriebene Form von Utrecht wirklich das Distomum truncatum Rudolphi ist und also D. campanulatum als Species zu streichen ist. Er weist dann aber auf eine Schwierigkeit hin. Da Ercolani schon 1846 drei Exemplare aus der Gallenblase eines Hundes erwähnt und beschrieben hat, die von Railliet und Leuckart als identisch mit seinem D. campanulatum aufgefaßt werden, so sind alle zu D. truncatum zu zählen. Es scheint aber Herrn de Jong wenig wahrscheinlich, daß

Ercolani das gleiche Tier zweimal unter verschiedenen Namen aufgeführt hätte.

Ferner berichtigt Verf. seine früheren (1886) Angaben über den Cirrus von D. truncatum Rud. Es stellte sich nämlich bei der Nachprüfung heraus, daß ein Cirrus fehlt, wie das auch von Braun und Railliet angegeben wird. Was von ihm und Ercolani als Cirrus angesehen wurde, ist nur der letzte, stark erweiterte Teil des Uterus, welcher eine ziemlich dicke, quergestreifte Wand besitzt. Auf diesen Teil folgt ein kurzes, dünnes Stück, das vor dem Bauchsaugnapfe in einer kleinen Oeffnung ausmündet, die von einem quergestreiften Rande umgeben ist. Auch für D. felineum bestätigt Verf. die Mitteilungen von Braun und Railliet, daß die Geschlechtsöffnung unmittelbar vor dem Bauchsaugnapfe liegt, die Oeffnung aber keine quer gestreifte Wand besitzt.

Zuletzt teilt er noch mit, daß das von J. van Tricht in der Leber des Hundes gefundene Distomum nicht D. lanceolatum ist, wie van Tricht meinte, sondern zweifelsohne das D. felineum, wie er an den Originalexemplaren nachweisen konnte, und was Braun und Railliet schon vermuteten.

C. Ph. Sluiter (Amsterdam).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Zagari, G., Alcune ricerche sperimentali sulla sieroterapia antivajolosa. [Aus dem städtischen Krankenhause für Infektionskrankheiten in Neapel.] (L'ufficiale sanitario. 1897.)

Bei der Gelegenheit einer kleinen Pocken-Epidemie in der Stadt Neapel hat Verf. einige interessante Versuche über die Serumtherapie gegen diese Krankheit im städtischen Krankenhause für Infektionskrankheiten angestellt.

Da sich auch bei sehr großen Dosen das Serum von einem vaccinierten Kalbe ganz inaktiv auf den Verlauf der Krankheit beim Menschen erwies, hat Verf. diesen Weg verlassen und Tiere mit dem Virus selbst zu immunisieren versucht.

Zu diesem Zwecke wurde Kaninchen, Ziegen, Kälbern auf verschiedenen Stellen der Haut wiederholt Pockenmaterial eingeimpft; letzteres wurde aus den intakten Pusteln durch Punktion im Höhepunkt der Krankheit gewonnen und in Glycerin aufgehoben; der Inhalt der Pusteln war immer steril.

Auf Kaninchen verursachten die Impfungen Temperatursteigerung von 0,5—0,8°, welche allmählich in 6—8 Tagen wieder zur Norm sank; am zweiten Tage bemerkte man auf der Stelle der Impfung eine kleine Kruste, von weißem Oedem umgeben. Am 7.—8. Tage ging die Läsion in Heilung über, eine kleine Narbe hinterlassend.

Die Impfung konnte man an jeder Stelle ausführen, auf der Hornhaut kann man aber die Pusteln besser verfolgen, besonders für histologische Zwecke. Eine strenge Asepsis in der Technik war nicht notwendig; einige Tiere wurden subkutan injiziert, ohne daß auffallende Symptome zu bemerken waren. Wenn man wiederholte Impfungen in verschiedenen Zeitperioden vornahm, so magerten die Tiere stark ab.

Eine wirkliche Immunität erreichen die Tiere durch diese Behandlung nicht, nur gelingen die weiteren Impfungen immer spärlicher an Pusteln. Das Serum von diesen Tieren wurde wiederum an Kaninchen auf seine Wirksamkeit geprüft; man injizierte davon 5—8 ccm pro kg; die Infektion verlief bei den so behandelten Tieren etwas milder als bei den Kontrollen. Versuche beim Menschen blieben ganz erfolglos. Das Serum von Pockenrekonvalescenten erwies sich etwas aktiver. Kaninchen, die mit 20—35 ccm pro kg injiziert wurden, bekamen nur Abortivpusteln, während die Infektion in ganz ausgeprägter Weise bei den Kontrollen verlief.

Was aber am meisten die Aufmerksamkeit des Lesers verdient, ist die vom Verf. erwiesene Thatsache von dem Uebergange der Immunität von der Mutter zum Fötus bei überstandener Pockeninfektion. Verf. hat ein Kind, deren Mutter während der Schwangerschaft an Pocken erkrankte, mit Vaccine und ein zweites Mal mit echten Pocken ganz erfolglos geimpft; auch bei einem anderen Kinde, welches unter denselben Umständen geboren wurde, fiel die Vaccination ganz negativ aus. Die Pockenimmunität wird also bei überstandener Krankheit der Mutter auch vom Fötus erworben.

Verf. zieht aus seinen Experimenten die Schlußfolgerung, daß im Blute von Pockenrekonvalescenten oder von Tieren, die mit Pockenmaterial mehrmals behandelt werden, ähnlich wie bei anderen Infektionen, Antikörper sich bilden, doch in zu kleiner Menge, um irgend eine therapeutische Wirksamkeit ausüben zu können.

Cantani jun. (Neapel).

Coley, W. B., The therapeutic value of the mixed toxins of the Streptococcus of erysipelas and Bacillus prodigiosus in treatment of inoperable malignant tumors. (Amer. Journ. of the med. science. 1896. September.)

C. suchte die Wirkung der Erysipeltoxine dadurch zu verstärken, daß er sie mit Prodigiosustoxinen kombinierte, resp. beide Bakterienarten in derselben Bouillon wachsen ließ. Die Einspritzungen wurden subkutan oder in die Geschwulst selbst gemacht; gewöhnlich wurde 1 Teil Prodigiosustoxin mit 4—5 Teilen Erysipeltoxin vor der Injektion gemischt. C. berichtet über 167 Fälle aus dem New Yorker Hospital für Krebskranke, unter denen sich 94 Sarkome, 63 Carcinome und 10 zweifelhafte Tumoren befanden. In einzelnen Fällen wird „gänzliches Verschwinden“, in anderen Besserung der Geschwulst berichtet. Die vorsichtigen Schlußfolgerungen besagen, daß die kombinierten Erysipel- und Prodigiosustoxine eine spezifische Einwirkung auf bösartige Geschwülste ausüben. Die Einwirkung ist ausgesprochener bei Sarkom als bei Carcinom. Die Toxinwirkung ist als allgemeine,

nicht als lokale aufzufassen. Die Toxine sollen nur bei inoperablen Fällen oder nach Operationen angewendet werden, um Recidiven vorzubeugen. Die Resultate sind je nach der Intensität des Präparates verschieden, am besten sind die virulentesten Kulturen.

W. Kempner (Berlin).

Nocht, Uebersicht über die Handhabung der gesundheitspolizeilichen, der Abwehr der Einschleppung fremder Volksseuchen dienenden Kontrolle der Seeschiffe bei verschiedenen Staaten. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. Heft 1.)

Nocht giebt in einer kurzen, klaren Uebersicht den Standpunkt, welchen die verschiedenen Regierungen einnehmen. Als erstrebenswert bezeichnet er natürlich die möglichst vollkommene Sicherung gegen Einschleppung ansteckender Krankheiten, aber immer von dem Gesichtspunkt aus, daß die nötigen Maßregeln stets mit einer möglichst geringen Beschränkung des Verkehrs zu treffen sind. Dieses Ziel ist gerade durch die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung beträchtlich näher gerückt, da mit der genaueren Erkenntnis der Lebensbedingungen der Krankheitserreger auch ihre Bekämpfung erleichtert wurde. Besprochen werden zunächst die Maßregeln gegen die Cholera und ihre erfolgreiche Bekämpfung im Jahre 1892 wird auf Grund bakteriologischer Auffassung hervorgehoben. Die Frucht der fortgeschrittenen Erkenntnis waren die Beschlüsse der Dresdener Konferenz von 1893, die bekanntlich auf der Ueberzeugung basierten, daß im allgemeinen eine Verschleppung der Krankheitserreger nur durch den Menschen stattfinden könne, daß also eine Ueberwachung des Verkehrs in dem Sinne zu handhaben ist, daß cholerakranke oder -verdächtige Menschen anzuhalten und unter Beobachtung zu stellen sind. Es sollen nicht mehr ganze Länder oder Küstenstrecken als verseucht erklärt werden, sondern nur einzelne Häfen oder Städte oder begrenzte Bezirke, wo sich ein Choleraherd gebildet hat. Die Beschlüsse der Konferenz erklären nun Schiffe für rein, auch wenn sie aus verseuchten Häfen kommen, wenn sie weder vor der Abfahrt, noch während der Reise, noch bei der Ankunft einen Fall von Choleraerkrankung gehabt haben, für verdächtig, wenn zwar in den letzten 7 Tagen kein Fall konstatiert wurde, aber vorher vor der Abfahrt oder während der Reise Leute an Cholera erkrankt waren, für verseucht endlich, wenn Cholera an Bord ist oder während der letzten 7 Tage vorgekommen ist. Die Behandlung der Schiffe ist dem entsprechend: Bei verseuchten Schiffen Ausschiffung und Isolierung der Kranken, Ausschiffung und Beobachtung der übrigen Personen, nicht länger als 5 Tage, Desinfektion des Schiffes, der schmutzigen Wäsche etc. nach Anordnung der Hafengesundheitsbehörde; bei verdächtigen Schiffen: ärztliche Revision, Desinfektion der Wäsche etc. nach Anordnung der Gesundheitsbehörde, Auspumpen des Kielwassers nach erfolgter Desinfektion desselben, eventuell Beobachtung der Reisenden und Mannschaften 5 Tage lang, Verhindern des Anlandgehens der Mannschaften, falls nicht dienstliche Gründe das Gegenteil notwendig machen. Reine Schiffe werden sofort zum

Verkehr zugelassen, doch dürfen auch hier die Maßregeln wie bei verdächtigen Schiffen Platz greifen. — Gegenüber sanitär besonders ungünstig gestellten Schiffen und solchen mit besonders großer Anzahl von Auswanderern werden Ausnahmebestimmungen getroffen. — In diesen Gesetzen bleibt für den praktischen Ueberwachungsdienst eine Lücke, die nämlich, daß nicht näher bestimmt ist, wann, wo und in welchem Umfange die Untersuchungen stattzufinden haben, welche die Schiffe als verseucht, verdächtig oder rein erkennen lassen; und das ist gerade der Punkt, in welchem sich die Vorschriften in den einzelnen Staaten wesentlich unterscheiden. In dem einen ist angenommen, daß alle Schiffe, gleichviel woher einlaufend, sogleich die gelbe Flagge hissen und sie erst nach stattgehabter Revision mit behördlicher Erlaubnis niederholen dürfen, andere verlangen von allen, wieder andere nur von Schiffen bestimmter Herkunft das Aufsuchen einer eventuell weit entlegenen Untersuchungsstation. Auch über die Notwendigkeit eines Gesundheitspasses und etwaige Erleichterungen bei reinem Gesundheitspasse fehlen Bestimmungen.

Es wird nun die Handhabung des Ueberwachungsdienstes in den einzelnen Staaten besprochen: In Deutschland und England können alle Schiffe, welche nicht aus für verseucht erklärten Häfen kommen oder Cholera, Pest, Gelbfieber an Bord haben bezw. während der Reise hatten, einlaufen und ohne Voruntersuchung den Verkehr eröffnen. Beide Staaten legen dem Gesundheitspasse keinen Wert bei. In Hamburg werden überhaupt alle eingelaufenen Schiffe sanitätspolizeilich kontrolliert, aber die unverdächtigen erst nach Eröffnung des Verkehrs unter Vermeidung jeder Störung desselben. — In Frankreich findet eine Voruntersuchung durch nichtärztliche Sanitätsbeamte statt. — Italien verlangt das Setzen der gelben Flagge von jedem einlaufenden Schiffe und von den aus außereuropäischen Häfen kommenden auch einen Gesundheitspaß. Ist letzterer rein, die Auskunft vom Schiffsführer und -Arzt befriedigend, so wird der Verkehr gestattet, anderenfalls findet eine ärztliche Untersuchung statt, nach deren Ergebnissen gemäß der Dresdener Uebereinkunft weiter bestimmt wird. — In Oesterreich-Ungarn, Rußland, Holland, Belgien sind im allgemeinen dieselben Gesichtspunkte maßgebend. In Schweden und Norwegen müssen alle aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe ohne Ausnahme auf besonderen Untersuchungsstationen eine 48 std. Beobachtung durchmachen. In den übrigen europäischen Staaten ist das alte Quarantänesystem mit seinen vielen Belästigungen noch aufrecht erhalten. Nocht empfiehlt dringend die Aufhebung der bei vielen Staaten noch üblichen Untersuchung aller Schiffe vor Eröffnung des Verkehrs als eine unnötige Belästigung, will dieselbe auf unreine und verdächtige Schiffe beschränkt wissen und hebt als sehr nützlich die Hamburger Einrichtung der dauernden Ueberwachung aller Schiffe nach der Ankunft ohne jegliche Verkehrsbeschränkung, mit Beobachtung der Reisenden am Bestimmungsorte hervor. Auf diese Weise würde man auch im Falle einer nachträglichen Erkrankung an Cholera den Fall rechtzeitig isolieren können. Für Pest und Gelbfieber gelten sinngemäß gleiche Vorschriften, welche ebenfalls alle ausgehen von dem Gesichtspunkte, daß nur der Mensch den Trans-

port der Krankheitskeime vermittelt. — In den deutschen Kolonieen gelten die heimischen Bestimmungen, in den übrigen ist eine Gleichmäßigkeit derselben mit denen des Mutterlandes vielfach noch nicht durchgeführt. — In den Vereinigten Staaten sind die Verordnungen in Bezug auf den Verkehr viel strenger, als in den Staaten der Dresdener Konvention, natürlich genug, da die Einwanderung vieler Tausender jährlich aus allen Teilen der Welt die Gefahr der Einschleppung ansteckender Krankheiten wesentlich erhöht. Die Leitung in diesen Angelegenheiten hat eine Centralbehörde zu Washington, das Marine hospital service; ihr unterstehen in den einzelnen Häfen nationale Quarantäneanstalten. Es wird jedes einlaufende Schiff ärztlich untersucht; über solche, welche Cholera, Gelbfieber, Pest, Pocken oder Flecktyphus an Bord haben, wird eine Quarantäne verhängt; ebenfalls über Schiffe, welche solche Krankheiten während der Reise an Bord gehabt haben. Der Zeitpunkt, bis zu welchem hier zurückgerechnet wird, ist sehr wechselnd, zumeist viel mehr als 7 Tage; endlich verfallen der Quarantäne Schiffe ohne vorschriftsmäßigen Gesundheitspaß. Dieselbe dauert 5 Tage bei Cholera und Gelbfieber, 20 bei Flecktyphus, 14 bei Pocken. Ferner ist die Anordnung getroffen, daß die nach den Vereinigten Staaten bestimmten Schiffe vor ihrer Abreise durch einen Konsulatsbeamten sehr genau besichtigt werden; das Ergebnis wird in den Gesundheitspaß eingetragen. In Epidemiezeiten werden Aerzte zu diesem Zwecke nach den Abgangshäfen entsandt. Nocht empfiehlt diese Maßregel sehr, auch für Deutschland, besonders in Bezug auf Gelbfieberhäfen. Endlich erwähnt er das acclimatisation certificate, durch welches einem Passagier der mindestens 10jährige Aufenthalt in einer Gelbfiebergegend oder das Ueberstehen des Gelbfiebers bescheinigt wird. Auf Grund dessen kann ein solcher ohne weiteres an Land und in das Innere gehen. — Argentinien hat seit 1895 Bestimmungen erlassen, welche im Prinzip mit denen der Dresdener Konvention übereinstimmen. — Die Vorschriften in Brasilien, erst neuerdings erlassen, nennt N. nicht auf modernen Anschauungen begründet, da sie verseuchte und verdächtige Häfen unterscheiden und zu letzteren auch solche rechnen, welche, selbst rein, mit verseuchten Häfen einen regen Verkehr unterhalten. (Ich kann hinzufügen, daß auch in spanischen Kolonieen diese Auffassung Geltung zu haben scheint, da 1896 ein Schiff, nachdem es wochenlang in dem pestfreien Amoy gelegen, dann eine 5tägige Reise gemacht hatte, in Manila die gelbe Flagge hissen mußte, einzig wegen des lebhaften Handelsverkehrs zwischen Amoy und dem damals pestverseuchten Hongkong.) Die Quarantäne ist relativ langdauernd und streng, dabei sind die Einrichtungen für dieselbe mangelhaft. Besteht doch gegenwärtig an der langen Küste nur eine Station, Ilha grande, mit durchaus unzureichenden Einrichtungen. Dorthin müssen auch alle unverdächtigen Schiffe gehen, welche mehr als 400 Einwanderer an Bord haben.

Zum Schlusse werden die Bestrebungen erwähnt, welche auf die Organisation eines internationalen Gesundheitsdienstes zur Abwehr der Cholera an ihren bekannten Einbruchspforten hinzielen. Die Pariser Konferenz von 1894 setzte Bestimmungen fest über die Ueber-

wachung der Pilger bei ihrer Einschiffung in Indien, während der Reise und vor ihrer Landung in Arabien, während die von 1892 zu Venedig die Kontrolle der durch den Suezkanal nach Norden und Aegypten ziehenden Pilger und des allgemeinen Seeverkehrs in der Richtung nach Norden anordnete. Die Ausführung dieser Anordnungen wird als mangelhaft bezeichnet, solange sie den türkischen Behörden obliegt, und betont, daß die gesundheitliche Ueberwachung der Schiffe in den heimischen Häfen allein die nötige Garantie gewährt.

Spiering (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. ARTHUR WÜRZBURG,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Morphologie und Biologie.

Figdor, W., Ueber Cotylanthera Bl. Ein Beitrag zur Kenntnis tropischer Saprophyten. (Annal. du jardin botan. de Buitenzorg. Vol. XIV. 1896. 1. partie. p. 213—240.)

Lemoine, G. H., Le streptocoque. (Gaz. d. hôpit. 1896. No. 64. p. 641—647.)

Teissier, Contribution à l'étude du champignon du muguet. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 3. p. 253—276.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte usw.)

Remlinger, P., Note sur la sensibilité du bacille d'Eberth aux variations de température. (Lyon méd. 1897. No. 25. p. 256—257.)

Sommerfeld, Untersuchung über Stoffwechselprodukte des B. coli und des kuppelförmigen weißen Bakterium. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. Heft 3/6. p. 226—232.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Goenner, A., Sind Fäulniskeime im normalen Scheidensekret Schwangerer? (Centralbl. f. Gynäkol. 1897. No. 24. p. 723—729.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Fischl, E., Ueber den Einfluß der Abkühlung auf die Disposition zur Infektion. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. 1897. Heft 4. p. 321—349.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

Zahradnicky, Bericht über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen im Schuljahre 1894/95. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 18—20 p. 287—289, 308—311, 329—331.)

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

French, W. B., A contribution to the study and classification of malarial fevers in the district of Columbia. (New York med. Journ. 1897. No. 17. p. 552—556.)

Ross, R., Notes on some cases of malaria amoeba coli and cercomonas. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5. p. 172—175.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Carter, R. J., Observations upon re-vaccination. (Lancet. 1897. No. 24. p. 1611—1612.)

Falkenheim, Mitteilungen aus der diesjährigen Impfperiode. a) Revaccination und Albuminurie. b) Fall von Pocken auf der Zunge. (Verhandl. d. 13. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. etc. in Frankfurt a. M. 1896. Wiesbaden 1897. p. 209—221.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Besson, A., Recherches bactériologiques sur la fièvre typhoïde. (Rev. de méd. 1897. No. 6. p. 405—424.)

Bracken, H. M., The practical application of the serum diagnosis of typhoid fever. (New York med. Journ. 1897. No. 17. p. 556—559.)

Grayfoot, B. B., The human factor in the spread of plague and the lesson it teaches. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5. p. 163—167.)

Griffith, J. P. C., Fetal typhoid fever and the Widal reaction; report of a case. (Med. News. 1897. No. 20. p. 626—627.)

Johnston, W., An experiment with the serum reaction as a test for typhoid infection in water etc. (New York med. Journ. 1897. No. 23. p. 764—765.)

Mitteilungen, weitere, der deutschen Pestkommission aus Bombay, erstattet am 7. und 26. Mai d. J. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 31. p. 501—504.)

Nepveu, G., Etude sur les lésions infectieuses de la peste. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 23. p. 1318—1320.)

Pechère, V., Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; son utilité dans la pratique. (Presse méd. belge. 1897. No. 24. p. 185—190.)

Sanarelli, G., A lecture on yellow fewer with a description of the bacillus icteroides. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1905. p. 6—11.)

Weir, T. S., Notes on the spread of the plague in Bombay. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5. p. 161—163.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Busquet, P., De la staphylococcie consécutive au furoncle. (Rev. de méd. 1897. No. 5. p. 396—398.)

v. Čačković, M., Ein Fall von postoperativem Tetanus. (Centralbl. f. Chir. 1897. No. 26. p. 728—731.)

Curry, J. J., A report on the bacteriological investigations of three hundred and twelve cases of surgical infection. (Boston med. and surg. Journ. 1897. No. 16. p. 374—380.)

Lambert, A., A study of tetanus and its treatment. (New York med. Journ. 1897. No. 23. p. 754—763.)

Lans, O., Erysipel im Anschluß an Osteomyelitis streptomycotica femoris. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 13. p. 395—397.)

Levy, H., Zur ätiologischen Bedeutung des septischen Aborts. (Aerztl. Praktiker. 1897. No. 10. p. 289—296.)

Lexer, E., Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LIV. 1897. Heft 4. p. 736—755.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ahman, G., Zur Frage von der gonorrhoischen Allgemeininfektion. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. Heft 3. p. 323—334.)

Bataillon et Terre, La forme saprophytique de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. 1897. No. 24. p. 1399—1400.)
Berger, H., Trauma und Carcinom. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. Heft 3. p. 62—86.)
Bertololy, Ueber die Errichtung von Sanatorien für unbemittelte Lungenkranke. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1897. No. 6. p. 106—126.)
Campbell, E. T., Tuberculosis and climate. (Med. Record. 1897. No. 24. p. 836.)
Crandall, R. P., Venereal disease in the navy and its prevention. (Med. News. 1897. No. 24. p. 781—785.)
Kirkpatrick, T. P. C., The spread of tuberculosis by the milk supply. (Dublin Journ. of med. science. 1897 May. p. 378—386.)
Koehler, J., Beiträge zur Begutachtung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Lungentuberkulose. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. Heft 3. p. 87—102.)
van Niessen, Aussehen und Lagerung des Syphilis-Contagiums im Gewebe. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIX. 1897. Heft 1. p. 124—154.)
Robbins, H. A., Non venereal syphilis. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseases. 1897. May. p. 219—223.)
Trudeau, E. L., The tuberculin test in incipient and suspected pulmonary tuberculosis. (Med. News. 1897. No. 22. p. 687—690.)
Wilson, J. T., Tuberculosis. (Sanit. Journ. Glasgow 1897. June. p. 195—211.)
Wild, O., Ueber die Entstehung der Miliartuberkulose. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIX. 1897. Heft 1. p. 65—94.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Baginsky, A., Ueber kroupöse (fibrinöse) Pneumonie im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. Heft 3/6. p. 265—266.)
Dürck, H., Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII. 1897. Heft 4/5. p. 368—444.)
Schlesinger, E., 173 Fälle kroupöser Pneumonie im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. Heft 3/6. p. 266—350.)
Voigt, K., Ueber Diphtheritis und Kroup im polit. Bezirke Schüttenhofen. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 21, 22. p. 247—248, 261—262.)

Pellagra, Beri-beri.

Eijkman, C., Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-beri. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIX. 1897. Heft 1. p. 187—194.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Bartet, Observations de quelques cas d'une maladie infectieuse observée pendant le séjour de l'Etoile à Djeddah, aux mois de juillet et d'août 1895. (Arch. de méd. navale. 1897. No. 6. p. 401—413.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Dalbanco, E., Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 48. p. 497—500.)
Leick, B., Ein Fall von Favus scrotalis. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 31. p. 493—495.)
Winter, Ein Fall von Hauttuberkulose. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 10. p. 195—196.)

Verdauungsorgane.

Aaron, Ch. D., Diarrhoea and bacteria. (New York med. Journ. 1897. No. 17. p. 625—628.)

Baginsky, A., Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897. Heft 3/6. p. 161—226.)

v. Dungern, Ueber Cholecystitis typhosa. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 26. p. 699—701.)

Lembke, W., Weiterer Beitrag zur Bakterienflora des Darmes. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXIX. 1897. Heft 4. p. 304—358.)

Zehden, G., Ueber Tuberkulose der Leber. [Zusammenfassendes Referat.] (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 12. p. 468—484.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Gebhard, C., Ueber das Bacterium coli commune und seine Bedeutung in der Geburtshilfe. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXXVII. 1897. Heft 1. p. 122—142.)

Lydston, G. F., Infection by the urethral sound. (Med. News. 1897. No. 24. p. 787—789.)

Robb, H. et Chriskey, A., The bacillus proteus Zenkeri in an ovarian abscess. (Johns Hopkins hosp. bull. 1897. Jan.)

Schottlaender, J., Ueber die Tuberkulose des Eierstocks und der Eierstockgeschwülste, nebst einigen Bemerkungen über die Tuberkulose des Eileiters. (Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. V. 1897. Heft 4, 5. p. 321—336, 448—487.)

Augen und Ohren.

Bach, L. u. Neumann, R., Die eitrige Keratitis beim Menschen. Eine bakteriologische und klinische Studie. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. 1897. Heft 4. p. 267—285.)

Peters, A., Ueber die chronische Diplobacillen-Conjunctivitis. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1897. Juni. p. 181—188.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Springer, C., Ueber einen Fall von tödlicher Ankylostomiasis bei einem Affen (Inuus erythraeus). (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 16. p. 183—184.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Lüpke, F., Zwei neue Fälle von Aktinomykose beim Rinde. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 26. p. 223—226.)

Maul- und Klauenseuche.

Georges, Tenacität des Maul- und Klauenseuche-Contagiums. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 24. p. 279.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 23. p. 494.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 24. p. 512—513.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Hinrichsen, Welche behördlichen Maßnahmen sind nach Feststellung der Tuberkulose bei Rindern durch Tuberkulin zu ergreifen? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 10. p. 187—188.)

Weber, Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 26. p. 226—227.)

Krankheiten der Einhufer

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Fuchs, Ein Seuchengang unter den Pferden und Mannschaften des 2. Württemb. Feldart.-Regts. No. 29. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 6. p. 265—267.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

v. **Rátz, St.**, Die Schweineseuche. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1897. Heft 12. p. 359—362.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Ostruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Lellmann, W., Strongylus paradoxus in der Leber des Schweines. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. Heft 10. p. 196.)

Vögel.

Auclair, J., La tuberculose humaine chez le pigeon. Recherches sur la localisation du bacille tuberculeux humain dans l'organisme de cet oiseau. (Arch. de méd. 'expérim. 1897. No. 3. p. 277—281.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Liebler, I sieri antitossici e battericidi nella siero-terapia. (Riforma med. 1897. No. 131 p. 661—662.)

Löwit, M., Ueber die Beziehung der Leukocyten zur baktericiden Wirkung und zur alkalischen Reaktion des Blutes und der Lymphe. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol, hrsg. von E. Ziegler. Bd. XXII. 1897. Heft 1. p. 172—205.)

London, E. S., De l'influence de certains agents pathologiques sur les propriétés bactéricides du sang. 2. communic. Des propriétés bactéricides du sang dans l'excitation douloureuse, dans l'inanition et dans les troubles respiratoires. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. V. No. 2/3. p. 197—220.)

Diphtherie.

Békésy, G., Die Resultate der Serumbehandlung bei der Diphtherie in Ungarn. (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 16, 17. p. 255—257, 271—273.)

Coggi, C., Dell' immunità contro la difterite comunicata con la somministrazione del siero antitossico per via gastrica e rettale. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 12. p. 461—472.)

Daut, M., Zur Statistik der Serumexantheme. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897. Heft 3/4. p. 289—315.)

Dzerjgowsky, S. K., De l'antitoxine contenue dans le sang et les organes des chevaux immunisés contre la diphtérie. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1897. T. V. No. 2/3. p. 123—154.)

Ippolitow, S., Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in einigen Gegenden Rußlands. (Westn. obstschestw. gigij. sudebn. i prakt. med. 1897. No. 4.) [Russisch.]

Müller, E., Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1897. Heft 3/4. p. 394—417.)

Andere Infektionskrankheiten.

Melnikow-Raswedenkow, N., Ueber künstliche Immunität der Kaninchen gegen Milzbrand. Experimentelle Untersuchung. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 2. p. 225—300.)

Preußen. Erlaß des Ministers der geistl. etc. Angeleg., neues Tuberkulin Koch betr. Vom 30. Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 28. p. 575.)

Sobernheim, G., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der aktiven und passiven Milzbrandimmunität. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897 Heft 2. p. 301—356.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— **Jena,** den 24. September 1897. —o— **No. 10/11.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.

Erstattet von

Geh. Med.-Rat Prof. **Loeffler** und Prof. **Frosch.**

Zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche, welche alljährlich der Landwirtschaft einen nach Millionen zählenden Schaden zufügt,

ist von seiten des Kultusministeriums eine Kommission bei dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin bestellt worden, welcher der Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler aus Greifswald als Leiter und Prof. Dr. Frosch vom Institute für Infektionskrankheiten als Mitglied angehörten. Nach mehrmonatlicher Thätigkeit ist die Kommission auf Grund eingehender, an einem umfangreichen Tiermaterial angestellter Versuche zu einem Ergebnis gelangt, welches eine wirksame Bekämpfung der Seuche in Aussicht stellt. Die wesentlichsten Ergebnisse der Forschungen der Kommission bestehen in Folgendem:

1) Alle bisherigen Funde von Bakterien als Erreger der Krankheit haben sich als accidentelle erwiesen. Der Sigel-Bussenius-sche Bacillus ist ein interessanter, pathogener, schwere Darmerscheinungen bei jungen Kälbern erzeugender Organismus, aber nicht der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Mit bakteriell steriler Lymphe läßt sich die Krankheit in typischer Weise hervorrufen. In solcher Lymphe sind morphotische Elemente verschiedener Art vorhanden. Der Beweis, daß unter denselben protozoische, als Erreger anzusehende Gebilde vorhanden seien, hat sich bisher nicht erbringen lassen.

2) Rinder und Schweine sind auch experimentell als besonders empfänglich erwiesen. Schafe und Ziegen haben sich künstlich nicht infizieren lassen, ebensowenig Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen, Haus- und Feldmäuse und Geflügel.

3) Der sicherste Infektionsmodus ist die Injektion der aus den Blasen entnommenen Lymphe in die Blutbahn. Durch Injektion der Lymphe in die Bauchhöhle und in die Muskulatur, sowie durch Einreiben derselben in die durch Stichelungen verletzte Maulschleimhaut läßt sich die Infektion ebenfalls ziemlich sicher herbeiführen. Unsicher sind subkutane und kutane Impfungen. Bei intravenös infizierten Tieren treten nach 1—3 Tagen, je nach Menge und Virulenz der Lymphe, unter Fiebererscheinungen die Blasen zuerst im Maule und bei Milchkühen in den Eutern auf und 1—2 Tage später erst die Blasen an den Klauen. Die Blasen an den Eutern und an den Klauen entstehen somit durch das im Blute kreisende Virus und nicht durch direkte Infektion von der Haut aus. Mit dem Auftreten der Blasen verschwindet das Virus aus der Blutbahn.

4) Zur Infektion genügt $^1/_{5000}$ ccm frischer Lymphe, kleinere Mengen bis zu $^1/_{20000}$ ccm sind unsicher in der Wirkung, noch kleinere sind unwirksam.

5) Durch Erwärmen auf 37 ° C während 12 Stunden und auf 70 ° C während einer halben Stunde wird die Lymphe unwirksam gemacht, ebenso durch 24-stündiges Eintrocknen bei Sommertemperatur. Im Eisschrank aufbewahrt, hält sich die in Kapillaren eingeschlossene Lymphe 14 Tage wirksam, bisweilen auch länger. Einzelne Keime können noch nach 8—9 Wochen am Leben sein. Zur Infektion sind dann größere Mengen der Lymphe notwendig.

6) Entgegen den herrschenden Ansichten tierärztlicher Autoritäten ist erwiesen, daß die Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der

durchseuchten Tiere 2—3 Wochen nach der Erkrankung Immunität hervorruft. Es giebt Tiere, welche von Natur immun sind und andererseits solche, welche hochempfänglich sich zeigen. Letztere erwerben durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit noch nicht Immunität, wohl aber durch eine zweite Erkrankung.

Im Blute der immun gewordenen Tiere sind Stoffe vorhanden, welche, mit frischer Lymphe geimpft, diese unwirksam machen bei Injektion des Gemisches in den Körper empfänglicher Tiere.

7) Rinder und Schweine können künstlich immunisiert werden. Die Immunisierung gelingt durch Injektion von Lymphe, welche bis zur Aufhebung ihrer Infektionstüchtigkeit erwärmt worden ist, sowie auch durch Injektion von Lymph-Immunblutgemischen. Die überwiegende Mehrzahl der Tiere wird bereits durch eine einzige Injektion immun. Diese schützenden Injektionen machen die Tiere nicht augenfällig krank.

8) Es ist somit wissenschaftlich sicher festgestellt, daß die Maul- und Klauenseuche mit Hilfe von Schutzimpfungen wirksam bekämpft werden kann.

Das Nähere über die in der Praxis am besten zu verwendende Methode der Schutzimpfung wird später mitgeteilt werden.

Das Wachstum der Diphtheriebacillen auf verschiedenen Sera und Glycerinagar.

[Aus dem bakteriologischen Institute des Herrn Prof. Dr. Tavel in Bern.]

Von

Georg Michel, med. pract.

z. Z. Assistenzarzt am Kantonsspital in Winterthur,

aus

Seewis (Kt. Graubünden).

Mit 5 Figuren.

Für die Isolierung der Diphtheriebacillen sind sehr verschiedene Nährböden vorgeschlagen worden, aber noch heute sind die Ansichten über den Wert einzelner derselben sehr geteilt. Die allgemein angegebene Bedingung für ein gutes Wachstum „schwach alkalische

Reaktion des Nährbodens" rief der Impfung auf Blutserum. Dieses kam teils ohne, teils mit Zusätzen von Glycerin, Gelatine, Bouillon u. s. w. zur Anwendung. Größere Kontroll- und Parallelversuche sind, wie ich der Litteratur entnehme, bis jetzt nicht gemacht, resp. veröffentlicht worden.

Vergleiche wurden am meisten angestellt zwischen den Ergebnissen auf Blutserum und Zucker- resp. Glycerinagar. Dann wurden Impfungen vorgenommen auf Milch, Bouillon, Harnagar, Kartoffeln. Die meisten dieser Nährböden sind aber heute, wenigstens für die bakteriologische Diagnosestellung, fallen gelassen. Serum und Agar sind geblieben. Die verschiedenen Kontroversen über Art des Serums, ob mit oder ohne irgendwelchen Zusatz, haben bis heute noch zu keinem Abschluß geführt.

Während die Mehrzahl der Autoren das Loeffler'sche Serum, d. h. Serum mit Zusatz von Bouillon als besten Nährboden empfohlen, kamen Roux, wie auch namentlich Miquel nach ihren Untersuchungen mit Normal- [1]) und mit verschiedenen Zusätzen behandeltem Serum zu dem Schlusse, daß Blutserum allein der einzig richtige Nährboden für das Wachstum der Diphtheriebacillen sei.

Veranlaßt durch die Arbeit von Miquel, veröffentlicht in den Annales de Micrographie 1896, betitelt „Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris", in welcher er eben das normale Pferdeserum auf Grund einer großen Zahl von Untersuchungen, am meisten zur Züchtung der Diphtheriebacillen empfiehlt, wurde für die eidgenössische Diphtherie-Enquête neben Glycerinagar und Bouillon das normale Pferdeserum verwendet.

Diese drei Nährböden lieferten zusammen im allgemeinen gute Resultate, immerhin für normales Pferdeserum nicht in dem Maße sprechend, wie es Miquel empfohlen. Von den seit Anfang der Enquête bis zum Beginne meiner Untersuchungen eingesandten 1752 Fällen waren 1194 positiv, und zwar waren die Diphtheriebacillen in 930 Fällen auf Serum und Agar gewachsen, 155 mal allein auf Serum, 109 mal nur auf Agar. Diese inkonstante Entwickelung bezog sich ebensowohl auf das qualitative wie auch auf das quantitative Wachstum, und zwar war dasselbe in 356 Malen auf Agar ein üppigeres wie auf Serum und umgekehrt 308 mal günstiger auf Serum wie auf Agar. Dieser merkwürdige Umstand veranlaßte mich, nachzusehen, ob auch auf den verschiedenen Sera, Pferde-Loeffler-, Rinder-Normal-, Rinder-Loeffler-Serum eine derartige Wachstumsdifferenz sich einstelle. Diese Untersuchungen hatte ich Gelegenheit, parallel der eidgenössischen Diphtherieenquête anzustellen.

Erst glaubte man, es hänge das schlechte Wachstum auf normalem Serum von den hierzu verwendeten Tieren ab und stellte daher Vergleichungen an zwischen dem Blutserum verschiedener Pferde; aber stets bekam man dasselbe schlechte Resultat. Das Blutserum zu

1) Unter Normalserum verstehen wir in unserer Arbeit immer Serum ohne Zusatz.

unseren Versuchen lieferte eine 5-jährige schwarzbraune Stute, die außer der Hufkrankheit „Strahlkrebs“ völlig gesund war.

Bis dahin nahm man an, daß das Rinderblutserum zur Diagnose der Diphtheriebacillen zulässig sei, und weil gerade das Pferdeblut nicht so leicht zu beschaffen ist, so wird noch heute an einigen Untersuchungsstellen das Rinderblut für die Untersuchung verwendet. Die noch heutige Anwendung des Rinderblutserums veranlaßte uns, Versuche damit anzustellen. Für unsere Zwecke kam das Hammelblut ganz außer Betracht, weil man doch für eine ausgedehnte Enquête nicht daran denken konnte, sich mit genügend Blut zu versehen. So diente ein 3-jähriges gesundes Rind unseren Zwecken.

Das Blut wurde auf die Art und Weise entnommen, wie es für die Entnahme von Blut zur Präparation der Heilsera gewöhnlich geschieht. Um jede antibakterielle Wirkung möglichst zu zerstören, wurde dann außerdem das Blut an drei aufeinanderfolgenden Tagen nach der Tyndall'schen Methode erhitzt.

Das Loeffler'sche Serum wurde nach den Vorschriften Loeffler's hergestellt; zu 3 Teilen Serum setzte man 1 Teil Bouillon hinzu, bestehend aus gewöhnlichem Rinderfleisch, 1 Proz. Pepton, 0,5 Proz. Kochsalz, 1 Proz. Traubenzucker.

Die Sera wurden im Koch'schen Erstarrungsapparat erstarrt, und zwar wurde die Temperatur des Wassers für Normalsera auf 85° C, für Loeffler'sche Sera auf 90° C gebracht.

Methode der Impfung: Auf 1 ccm Bouillon wurde der Entnahmepinsel, wie er in der eidgenössischen Diphtherie-Enquête, Modell Bern, angewendet wird, abgeschwenkt und während 2—3 Minuten tüchtig geschüttelt. Hierauf wurde mit dem Platinlöffel $^1/_{10}$ ccm der Schüttelbouillon entnommen und gleichmäßig auf die verschiedenen Nährböden Glycerinagar und die verschiedenen Sera verstrichen und die so behandelten Nährböden der allgemein angenommenen Optimumtemperatur 37° C im Brütschrank ausgesetzt, hier während einer Durchschnittszeit von 20 Stunden belassen und alle wieder zu derselben Zeit herausgenommen und untersucht; hernach zum zweitenmal derselben Temperatur ausgesetzt, um das definitive Resultat zu erhalten.

Die Kontrolle dürfte insofern ganz genau gewesen sein, als meine Untersuchungen der für die Diphtherie-Enquête (auf normalem Pferdeserum, Glycerinagar und Bouillon) parallel ging.

Diese so angestellten Versuche ergaben mir bei 200 Fällen folgende Resultate:

Serie IX der eidgen. Diphtherie-Enquête, Bern 1897[1]).

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit[2])
153	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	22 40 18
154	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	22 40 18
155	+km +km	†l †l	*k *mk	0 0	++ ++	22 40 18
156	0	0	0	0	0	40 {22 18
157	0	*k *k	0	*k *k	0	40 {22 18
158	0	0	0	0	0	40 {24 18
159	*m *m	++ml ++ml	0	+k +k	+km +km	24 42 18
160	0	0	0	0	0	42 {24 18
161	0 +k—m	0 *k	*k *k	*k *k	*km +—++k—m	24 42 18
162	0 *kl	0 +k	0 *k	0 *k	0 *k	24 42 18
163	+m +m—l	+—++m ++k—m	0 *k	0 +k	+—++m—l ++m	24 45 21
164	*—+km +mk	+m +m	+m +m	0	+m	47 {24 23
165	0	0 *—+km	0	0	0	47 {24 23
166	0	*l ++m	0	0	*—+m *—+m	24 48 24
168	*m ++k—m	++l ++k—m	0	0 *k	*m ++k—m	23 47 24
169	0	0	0	0	0	42 {18 24
170	0	+—++km +—++km	*k—m *km	0	+m +m	24 46 22
171	0	0	0	0	0	46 {24 22
172	0	0	0	0	0	46 {24 22
173	0	0	0	0	0	39 {17 22
174	++k ++k	++km ++km	*h +k	+k +k	++km ++km	19 43 24
175	*—+m *—+m	+—++k +—++k	+k +k	+k +k	+m +m	19 43 24
176	†km	†mk	0	0	*km *km	43

1) ** bedeutet sehr spärlich, * = spärlich, + = mittlere Anzahl, ++ = reichliche Anzahl, † = sehr reichliche Anzahl, †† = überaus reichlich.

2) Die Zeit der Kulturen im Brutschranke am ersten und zweiten Tage in Stunden ausgedrückt.

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
177	0	+m	0	0	*k—m	14
		+m		*mk	*k—m	38 24
178	0	0	0	0	0	{14
						41 {27
179	0	0	0	0	0	{14
						41 {27
180	0	*—+k	0	0	0	{22
	+—++mk	*—+k				47 {25
181	0	0	0	0	0	{22
						47 {25
182	0	+k	0	0	0	{22
		+k				47 {25
183	*mk	++k	*k	*k	++km	22
	*mk	++k	0	+k—m	++km	47 25
184	0	*k	0	0	*k	22
		*k			*k	46 24
185	*m	++k—m	0	0	++—†lm	18
	+mk	++k—m	+k	+k	++—†lm	42 24
186	+m	+k	*k	++k	++k	18
	++mk	++k	+—++k	++k	++k	42 24
187	0	*k	0	0	*k	18
		*k			*k	42 24
188	+lm	†k	0	+k	++ml	21
		†k	*h	+k	++ml	45 24
189	0	0	0	0	0	{21
						45 {24
190	*m	*k—m	0	0	++—†k	21
	++k	++k—m	*k	*—+k	++—†k	45 24
191	0	0	0	0	0	{21
						45 {24
192	0	*—+k—m	0	0	*k	22
		++k—m		*—+k	++k	46 24
193	0	0	0	0	0	18
	*k	+k	+k	+—++k	*k	42 24
194	+km	++k	+k	+k	+—++k	18
	+—++km	†k	+k	+k	+—++k	42 24
195	0	0	0	0	0	18
	*k	*k	++k	++k	†k	42 24
196	0	0	0	0	0	{18
						42 {24
197	0	++k	0	0	*—+k	20
	*mk	†km	0		*—+k	43 23
198	*k	*—+k	0	*k	*—+k	20
	*k	*—+k	+k	+—++k	+—++k	43 23
199	0	0	0	0	0	{20
						43 {23
200	0	0	0	0	0	20
	*k	*—+k	+k	+—++k	*—+k	43 23

Serie No. X.

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
1	**k ?	**k	0	0	++k	20
	0	+—++k			++k	43 23
2	0	0	0	0	0	21
		+—++m	*—+km			43 22

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
3	0	*—+k +—++k	0	0 *k	*mk *k	21 43 22
4	0	0	0	0	0	21 43 22
5	0 *k	0 +k	0	0	0 *—+k	21 43 22
6	0	0	0	0	0	21 43 22
7	0	0	0	0	*mk *mk	21 43 22
8	*mk *mk	+—++km +—++km	0	0 *k	++km ++km	21 43 22
9	0 *k	++km ++km	0	0	*—+km *—+km	21 43 22
10	0	0	0	0	0	17 39 22
11	0	0	0	0	0	17 39 22
12	**k	+k	0	0	*—+k	17 39 22
13	0	0	0	0	0	21 43 22
14	**k +k	k Anzahl wegen überwuchernder Subtilis nicht zu entscheiden.	0 *—+k	0 *—+k	†km †km	18 40 22
15	0	0	0	0	0	18 40 22
16	0	0 *—+k	0	0	0	18 40 22
17	0	+k +k	0 *k	0	0 **k	18 40 22
18	0	0 +—++m	0	0	0 *k	19 41 22
19	0	++—†km	0	0	0	19 41 22
20	0 *k	+km ++—†ml	0	+—++mk ++—†ml	++k ++km	19 41 22
21	0	*—+k +k	0	0	**k **km	19 41 22
22	*—+km	†m	+k	+h	†mk	42
23	0	0 +—++km	0	0	0	19 41 22
IX 155a	**k	**k	0	0	*—+k	19
24	*k *—+k	**k ? **k ?	**k **k	**k **k	**k **k	23 39 16
25	*—+k *k	**k *—+k	**k **k	**k **k	+k +k	23 39 16
26	*k +—++k	+k ++km	*k +k	+k +—++k	†k †k	23 39 16
27	+k ++k	++k †k	+k +k	0	*k *k	23 39 16

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinder-serum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
28	**mk *mk	**k **k	0	0	**mk **mk	23 39 16
29	0	0	0	0	0	41 {23 18
30	0	*k *k	0	0	+mk +mk	23 41 18
31	++k ++k	*k *k	+k +—++k	+k +k	+—++k +—++k	23 41 18
32	0	**k *k	0 *k	*k *k	+mk +mk	22 43 21
33	0	0	0	0	0	43 {22 21
34	0	0	0	0	0	43 {22 21
35	+mk +mk	++k ++k	0 +k	0	†mk †mk	22 43 21
36	0	0	0	0	0	40 {19 21
37	++k ++k	**k **k	*k *k	*k *k	*—+k *—+k	19 40 21
38	**k **k	0 durch Subtilis überwuchert.	0	0	**mk **mk	19 40 21
39	+mk +mk	++k ++k	0	0	++mk ++mk	19 40 21
40	+k +k	*k *k	*k *k	0	+m +m	19 40 21
41	0	0	0	0	0	40 {19 21
42	*—+k *—+k	*k *—+k	*k *k	*k *k	+—++k +—++k	19 40 21
43	*—+k *—+k	**k **k	0	0	*—+k *—+k	19 39 20
44	*—+k *—+k	0 *k	0	0	*—+k *—+k	19 39 20
45	++k ++k	*k *k	**k *k	*k *k	*k *k	19 39 20
46	†k †k	†k †k	*—+k *—+k	*k *k	†k †k	19 39 20
47	0	0 +k	0	0 +k	0	19 39 20
48	**k *k	**k *k	0	0 +k	0	38 {18 20
49	0	0	0	0	0	38 {18 20
50	0	0	0	0	0	38 {18 20
51	0	0	0	0	0 **k	19 39 20
52	0 *k	0 **k	0	0	*k *k	19 39 20
53	*—+k ++k	*k *—+k	0	0	*—+k *—+k	19 39 20

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinder-serum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
54	**k **k	*k *k	0	0	*k *k	43
55	0 **k	0 *k	0	0	0	21 42 21
56	*k *k	0 *k	0	0	**k **k	21 42 21
57	0	*k *k	0	0	*—+k *—+km	21 42 21
58	*mk *—+mk	*k +km	0 *k	0 *k	++—†k ++—†k	21 42 21
59	†k ++—†k	†k ††k	+k +k	0 *k	†—††k †—††k	21 42 21
60	+k ++k	*k †k	0 *k	0 *k	+—++k +—++k	21 42 21
61	*—+k *—+k	†km †km	0 *k	0 *k	†km †km	21 42 21
62	0	0	0	0	0	{21 42 {21
63	**mk **mk	**km 0	0	0	++mk ++mk	21 42 21
64	0	0	0	0	0	{21 42 {21
65	0	0	0	0	0	{21 42 {21
66	*—+k	++—†k	0	0	++mk	45
67	*k *k	*k +k	0	*k *k	0	{22 43 {21
68	0	++mk †mk	0	0	++mk ++mk	22 43 21
69	+—++k	†mk	0	++k	†k	43
70	0	0	0	0	0	{22 43 {21
71	**mk **mk	++k ++—†k	*k *k	0	+—++mk +—++mk	20 40 20
72	**k **k	+km +km	0	0	*k *k	21 42 21
73	0	0 **k	0	0	*k *k	21 41 20
74	0	**k *k	0	0	0	{21 41 {20
75	**k *k	**k *—+k	0	0 *k	*k +k	21 41 20
76	**km	0	0	0	+mk	43
77	**k **k	0 **k	0	0	0	{21 42 {21
78	0	*—+ml *—+ml	0 **k	0	0 *mk	21 42 21
79	**mk	**mk	0	0	*mk	45
80	0	0	0	0	0	{18 38 {20
81	++—†k	†k	+—++k	†k	++k	43
82	+mk	†k	*h	*k	++mk	{20 43 {23

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
83	0 +mk	++—†mk †mk	0	+km ++km	**k *mk	20 43 23
84	0	**k ? **k	0	0	**k *k	20 43 23
85	*mk	†km	0	*k	++—†mk	43
86	0	†mk †mk	0	0 *k	†mk	43
87	+—++h +—++h	++—†hm †km	0 **k	*k **k	++—†km ††k	20 43 23
88	0	0	0	0	0	{20 43 {23
89	*k	†k	0	0	†k	45
90	0	0	0	0	0	{22 43 {21
91	0 *—+k	*mk *—+mk	0	0 *k	*k *—+k	22 43 21
92	0	†k	0	0	†km	46
93	0	0	0	0	0	{22 43 {21
94	*km +—++k	*km *—+km	0 *k	0	++—†mk ++—†mk	20 42 22
95	0	+ml ++ml	0	0	*mk ++mk	20 42 22
96	0	0	0	0	0	{20 42 {22
97	+—++k	++k	0	0	†k	{18 41 {23
98	0	+k +k	0	0 *k	++km ++km	18 41 23
99	**k	+k	0	0	*—+k	{18 35 {17
100	*mk *mk	†ml †ml	0	0 +k	†mk †mk	18 35 17
101	**mk **mk	†km †km	0	0	+—++mk +—++mk	18 35 17
102	**mk	++—†k	0	0	++—†mk	35
103	0	0	0	0	0	35
104	0	+—++lm	0	0	+—++mk	35
105	0	0	0	0	0	36
106	0	0	0	0	0	36
107	0	0	0	0	0	36
108	**k **k	*km *—+km	0	0	++—†k ++—†k	19 36 17
109	0	0	0	0	0	{19 36 {17
110	0	0 +km	0	0	0	19 36 17
111	0	†k	0	0	++km	36
112	0	0	0	0	0	38
113	+mk	+—++ml	0	0	†mk	22 37 15

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinder-serum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
114	0	0	0	0	0	22 43 21
115	0	0	0	0	0	22 43 21
116	0	0	0	0	0	26 44 18
117	0	0	0	0	0	26 44 18
118	*k *k	*k ++k	0	0	+k +k	26 44 18
119	+—++k	++k	0	0	++mk	26 44 18
120	0	††k	0	0	†m	43
121	0	+mk	0	0	†mk	43
X 33a	0	0	0	0	0	40
122	+k +k	**m **m	0	0	++—†k ++—†k	26 44 18
123	0	0	0	0	0	44
124	0	0	0	0	0	26 49 23
125	0	0	0	0	0	49
126	0	0	0	0	0	49
127	**k **k	**k ++k	0	0	0	18 41 23
128	0	0	0	0	0	41
129	0	0	0	0	0	41
130	0	*ml +ml	0	0	†km †km	18 41 23
131	*—+k *—+k	†km ††km	0	0	+—++k +—++k	18 41 23
132	+—++mk +—++mk	++k ††k	0	0	††mk ††mk	18 41 23
133	**km **km	*km *—+km	0	0	0	25 43 18
134	0	**k ††km	0	0	†—††km †—††km	25 43 18
135	0	0	0	0	0	43
136	*k *—+k	+—++mk +—++mk	0 *k	0 +k	*—+mk *—+mk	20 41 21
137	0	0	0	0	0	20 41 21
138	0	0	0	0	0	20 41 21
139	+—++k	††km	+—++k	*h	††km	42
140	0	*km	0	0	*km	42
141	*mk *mk	*—+k +—++k	0	0	+mk +mk	22 43 21
142	*mk *mk	†k †k	0	0	+mk +mk	22 43 21
143	0	*k	*k	0	††km	43
144	0	+—++km +—++km	0 **k	0	++—†k ++—†k	18 39 21

Fall No.	Pferdeserum (normal)	Pferde-Loefflerserum	Rinderserum (normal)	Rinder-Loefflerserum	Glycerinagar	Zeit
145	0	0 **km	0	0	0	18 39 21
146	0	††km	0	**k	††km	43
147	0	††km	0	0	††km	48
148	0	+km +km	**k **k	0	0	18 39 21
149	0	††km	0	0	††km	43
150	*—+k *—+k	*m +m	0	0	++k ++k	18 39 21
151	0	0	0	0	0	40

Ein Blick auf vorstehende Tabelle genügt, um sich zu vergewissern, daß Loeffler'sches Pferdeserum von allen 5 untersuchten Nährböden das beste ist. In 11 Fällen, wo weder auf normalem Pferdeserum noch auf Glycerinagar Diphtheriebacillen gefunden wurden, ließ sich die Diagnose Diphtherie auf Loeffler'schem Pferdeserum stellen. Bei 141 von 200 untersuchten Fällen fanden sich auf irgend einem Nährboden mit Sicherheit Diphtheriebacillen, und zwar verteilte sich die Zahl in folgender Weise: Pferde-Loefflerserum steht mit 137 positiven Fällen bei weitem voran. Ihm am nächsten steht das Glycerinagar, welches den Diphtheriebacillus 122 mal wachsen ließ. Das normale Pferdeserum kommt erst in dritter Linie mit 93 positiven Diphtheriefällen, also mit einer Differenz von 44 gegenüber Loeffler'schem Pferdeserum und 29 gegenüber Glycerinagar, also Zahlen, die für die Bestimmung des Wertes eines Nährbodens nicht ohne Belang sein dürften. Gar keinen Vergleich zu vorgenannten Nährsubstraten halten die beiden Rindersera aus, denn auf Loeffler'schem Rinderserum wuchsen 55 mal, auf normalem Rinderserum sogar nur 48 mal Diphtheriebacillen.

Soviel über die quantitativen Wachstumsverhältnisse. Nicht zu verkennen aber sind gerade auch die qualitativen Differenzen, sehen wir doch in einer Masse von Fällen, ja geradezu in der Mehrzahl, ein bedeutend üppigeres Wachstum auf Loeffler-Pferdeserum, wie auf normalem (abgesehen von den 44 negativen Fällen) auf letzterem. Was die Größe der einzelnen Kolonieen betrifft, so zeigt sich ebenfalls ein wesentlicher Unterschied, wie am besten die am Schlusse der Arbeit eingefügten Photographieen der 5 verschiedenen, parallel geimpften Nährböden, welche mein verehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. Tavel, aufzunehmen die Liebenswürdigkeit hatte, demonstrieren werden.

Glycerinagar zeigt ein sehr hübsches Wachstum, die einzelnen Kolonieen sind z. T. größer, z. T. kleiner, mit oder ohne deutlichen Nabel. Die Kolonieen sind ziemlich opak, die Umrisse nicht sehr scharf ausgesprochen. Zwei weitere Bilder demonstrieren die Rindersera; von Kolonieen ist kaum etwas zu erkennen. Beim normalen Pferdeserum sind auch nur mit Mühe einige Pünktchen, die als Diphtheriekolonieen anzusprechen sind, sichtbar. Dabei ist zu bemerken, daß das Wachstum auf diesen 3 Nährböden nun überhaupt fast ausschließlich im Condenswasser stattfand. Die Kolonieen an der Oberfläche waren jedenfalls sehr spärlich und für das Auge kaum

mehr sichtbar. Weitaus am üppigsten sind die Kolonieen auf Loeffler-schem Pferdeserum. Da sieht man, wie die Mehrzahl noch größer ist wie auf Agar; Konturen sind scharf, der Nabel deutlich ausgesprochen.

Meine Resultate lassen mich also am meisten das Loeffler'sche Pferdeserum empfehlen, das gewöhnliche Pferdeserum geradezu verdammen. Dies Nährsubstrat genügt niemals für die Diagnose der Diphtherie, geschweige denn ist es das einzig richtige, wie Miquel in seinem „Laboratoire de diagnostic des affections contagieuses de la ville de Paris" erklärt. Hätte Miquel jemals den von Loeffler in seinem Vortrage „Die Ergebnisse der weiteren Untersuchungen über Diphtherie" (Centralbl. f. Bakt. Bd. IV) empfohlenen Zusatz versucht, worin er sagt, „die Diphtheriebacillen wachsen am besten auf einer Mischung von 3 Teilen Kälber- resp. Hammelserum und einem Teil neutralisierter Kalbfleischbouillon, zusammengesetzt aus 1 Proz. Pepton, 1 Proz. Traubenzucker und $^1/_2$ Proz. Kochsalz", so wäre er jedenfalls nicht zu dem Schlusse gekommen, Serum ohne irgendwelchen Zusatz wäre das einzig Richtige. Miquel hat als Zusätze eben nur Glycerin und Gelatine angegeben. Im übrigen ist auch überall in der deutschen Litteratur das Loeffler'sche Serum als bester Nährboden angegeben.

Merkwürdigerweise haben wir trotz der so guten Resultate auf Loeffler'schem Pferdeserum in 4 Fällen kein Wachstum erhalten, während sonst auf irgend einem anderen Nährboden Diphtheriebacillen, wenn auch nur spärlich, sich vorfanden. Es mag das seinen Grund darin haben, daß vielleicht in diesen Fällen das Pferde-Loefflerserum erst nach anderen Röhrchen geimpft wurde. Ein Modus der Impfreihenfolge wurde eben strikt nicht durchgeführt. Gewöhnlich begann man allerdings mit einem der beiden Pferdesera. Zufällig konnte also auf irgend einen anderen Nährboden, nicht aber auf Pferde-Loefflerserum diphtheriebacillenhaltiges Material gelangt sein. Immerhin sind derartige Fälle auch seitdem in der Enquête, wo Pferde-Loefflerserum nun an Stelle des normalen getreten, vorgekommen, wo regelmäßig das Serum mit dem Pinsel zuerst gestrichen wird.

Meine Resultate stehen keineswegs vereinzelt da. Auch C. Fränkel sagt in seiner „Aetiologischen Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus" (Dtsche med. Wochenschr. 1895. No. 11. p. 173): „Wird an Stelle des Loeffler'schen Serums gewöhnliches benutzt, so kann man von vornherein nicht auf zuverlässige Ergebnisse rechnen." Auch Plaut empfiehlt in seinen „Studien zur bakteriologischen Diagnostik der Diphtherie und Anginen" die Anwendung des Loeffler'schen Serums, da dieser Boden dem Wachstum der Diphtheriebacillen günstiger sei, als dem anderer Bakterien. Die zahlreichen anderen Bakterien würden durch Diphtheriebacillen überwuchert.

Loeffler empfiehlt im eben erwähnten Vortrage besonders Kälber- resp. Hammelfleischserum. Ich aber habe auf jeden Fall mit Rinderserum sehr schlechte Resultate erzielt. Ob Hammelblutserum besser sei, will ich dahingestellt sein lassen; solches war mir für zahlreiche Versuche nicht zugänglich.

Wie oben bereits erwähnt, ist auch Glycerinagar dem Wachstum der Diphtheriebacillen sehr günstig, entsprechend den Angaben von Prof. Sahli und Deucher in ihrem Artikel „Zur klinischen Diagnose

der Diphtherie" (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895. No. 16). Nicht wohl kann ich aber das Glycerinagar mit dem Loeffler'schen Blutserum auf ganz gleiche Stufe stellen, wie es Deucher thut. Meine 200 vergleichenden Fälle dürften mich wohl dazu berechtigen, um so mehr, als Deucher nur 10 vergleichende Versuche mit Kulturen auf Loeffler'schem Blutserum angestellt hat. Wünschenswert wäre es gewiß sehr, wenn das viel leichter zu beschaffende Glycerinagar das Loeffler'sche Serum ersetzen könnte. Auf jeden Fall aber übertrifft Glycerinagar bei weitem das normale Pferdeserum.

Wenn Silberschmidt in seinem Aufsatze „Bakteriologisches über Diphtherie" (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII) zu dem Schlusse kam, bei der Untersuchung eines jeden Falles müßte man neben zwei schräg erstarrten Blutsera ein Glycerinagarröhrchen impfen, so gehe ich soweit, daß ein Pferde-Loefflerröhrchen zur Diagnose genügt; daß man aber, um einigermaßen eine Kontrolle zu haben, nach dem Vorschlage von Plaut zwei Pferde-Loefflerröhrchen impft. Da es nun aber bei klinischen Diphtherieen nicht immer nur auf den Diphtheriebacillus allein ankommt, so empfehle ich, neben einem Pferde-Loefflerröhrchen jeweilen eins mit Glycerinagar zu impfen. Glycerinagar hat den Vorteil, daß es Mischinfektionen sehr gut erkennen läßt. Die Differenzierung derselben ist auf Glycerinagar die denkbar einfachste.



Fig. 1. Glycerinagar. Fall 85 B X. $1^1/_2$ mal vergr.

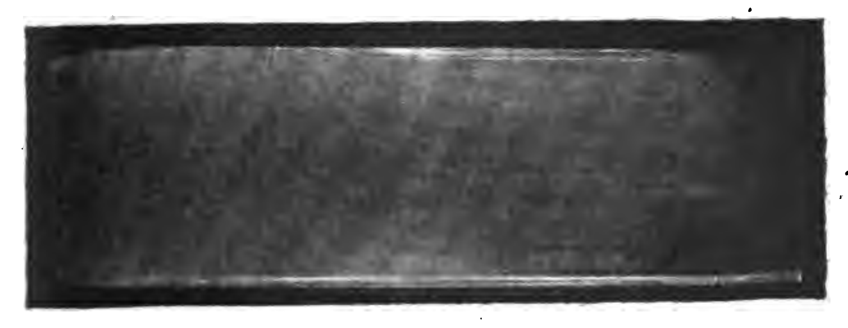


Fig. 2. Rinderserum (normal). Fall 85 B X. $1^1/_2$ mal vergr.



Fig. 3. Rinderserum Loeffler. Fall 85 B X. $1^1/_2$ mal vergr.

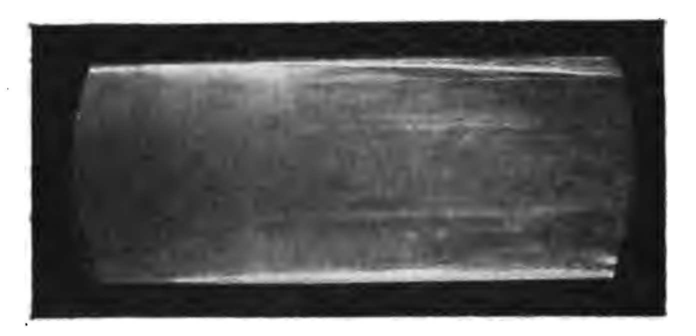


Fig. 4. Pferdeserum (normal). Fall 85 B X. $1^1/_2$ mal vergr.

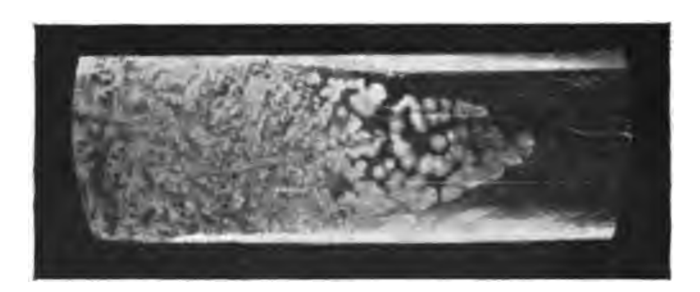


Fig. 5. Pferdeserum Loeffler. Fall 85 B X. $1^1/_2$ mal vergr.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. Dr. Tavel, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Chaillon et Martin, Annales de l'institut Pasteur. 1894. p. 449.
2) Escherich, Centralbl. f. Bakt. 1890. p. 8 ff.
3) d'Espine et Masignac, Revue médicale de la Suisse Romande. 1890.
4) Fränkel, C., Dtsche med. Wochenschr. 1895. No. 11. p. 173.

5) Fränkel, C., Hygienische Rundschau. Bd. V. 1895. No. 19. p. 678.
6) Hägler, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1896. No. 2.
7) Hesse, Zur Diagnose der Diphtherie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XVIII. p. 502.)
8) Loeffler, Referat im Centralbl. f. Bakt. Bd. IV. 1887. p. 105.
9) — —, Mitteilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.
10) Martin, Annales de l'institut Pasteur. 1896. p 385.
11) Miquel, Annales de micrographie. 1896.
12) Pfaffenholz, Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. p. 467.
13) Plaut, Dtsche med. Wochenschr. 1894. p. 149.
14) Roux, Contribution à l'étude de la diphtérie. (Annales de l'institut Pasteur. Bd. I. 1887. p. 22 u. 23.)
15) — —, Ebenda. 1888. p. 629 u. 632.
16) — —, Ebenda. 1890. p. 388.
17 Sahli und Deucher, Zur klinischen Diagnose der Diphtherie. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895. No. 16. p. 485.)
18) Silberschmidt, W., Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII.
19) Zarniko, C., Zur Kenntnis des Diphtheriebacillus. (Centralbl. f. Bakt. Bd. VI. 1889. No. 6—8. I.-D.)

Ueber einen Streptococcus capsulatus.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Cagliari.]

Von

Dr. Roberto Binaghi.

Mit 1 Tafel.

Es scheint mir nicht ganz unnütz, vorliegende kurze Mitteilung zu machen, handelt es sich doch hier um die Bekanntschaft mit einem neuen, für Meerschweinchen pathogenen Streptococcus, welcher sich ganz wesentlich von den bisher bekannten dadurch unterscheidet, daß bei ihm eine richtige, wahre Kapsel vorkommt.

Die Akten über die Streptokokken sind ja noch nicht geschlossen, und vielleicht könnte der hier beschriebene neue durch seine besonderen morphologischen und kulturellen Eigenschaften den Uebergang, das Verbindungsglied zwischen den gewöhnlichen Kettenkokken und dem Diplococcus capsulatus von Fraenkel bilden.

I.

Am Morgen des 1. März dieses Jahres starb im Laboratorium ein junges Meerschweinchen. Seit mehreren Tagen verschmähte es die Nahrung, legte eine gewisse Stumpfheit an den Tag, hielt die Augen halb geschlossen und magerte sichtbar ab. Um zu erfahren, welches wohl die Ursache des Todes gewesen sein könnte, untersuchte ich eingehend die inneren Organe. An den Eingeweiden des Unterleibes war keine krankhafte Veränderung zu bemerken. Die Milz zeigte sich nach Volumen, Konsistenz und Färbung normal. Gleichfalls normal waren die Leber, die Nieren, die Mesenterialdrüsen. Lediglich die Lungen wiesen tiefgreifende Veränderungen auf. An

ihrer Oberfläche waren in verschiedener Verteilung weiß-grau gefärbte Flecken zu sehen, von denen einige so groß wie eine Erbse, andere von der Größe eines Hirsekorns waren. Im Schnitte zeigte es sich, daß diese Flecke tief in das Parenchymgewebe der Lungen hineindrangen, aus einer Substanz von graulicher Färbung und dichter Konsistenz bestanden und im ganzen so aussahen, wie kleine Eiterherde. Man konnte die Lungen als besät mit multiplen Abscessen bezeichnen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Präparaten, welche von dem Eiter eines dieser Abscesse angefertigt wurden, erkannte ich sofort mitten zwischen den Eiterzellen zahlreiche Kokken, welche zum Teil innerhalb der Zellen sich befanden, zum Teil frei lagen, und je zu zwei und zwei oder in kleinen Ketten gruppiert waren. Das, was aber vor allem in die Augen fiel, war der Umstand, daß sowohl die Diploformen, als auch die Streptoformen von einer außerordentlich deutlichen, gut gefärbten Kapsel umgeben waren, und zwar freie und endocelluläre Formen gleichmäßig. Die Ketten bestanden aus 4—6, äußerst selten aus mehr Individuen. Bei vielen war die Kapsel gut gefärbt, bei einigen wenigen kaum angedeutet und bei ganz wenigen war sie überhaupt nicht zu sehen. Offenbar hatte sie sich hier nicht gefärbt. Die Färbung, welche die Kapsel angenommen hatte (Karbol-Fuchsin), zeigte eine verschiedene Intensität, sie schwankte von blaßrosa bis lebhaft und dunkelrot. An den Stellen, wo die Kapsel gar nicht oder nur sehr schwach gefärbt war, erschien der Mikroorganismus wie von einem hellen Hofe umgeben, in welchem der Farbenton allmählich geringer wurde und schließlich ganz verschwand.

Da die Diplokokkenformen in überwiegender Mehrzahl vorkamen, so mußte man sofort auf den Gedanken kommen, daß es sich hier um einen Kapseldiplococcus handele, welcher eine wahrscheinlich chronische Form einer Lungeninfektion herbeigeführt hatte.

Es war daher von Interesse, den Mikroorganismus zu isolieren, zu kultivieren und zu versuchen, mit ihm bei den üblichen Versuchstieren eine ebensolche pathologische Veränderung der Lungen hervorzurufen, wie bei dem Meerschweinchen und womöglich zu gleicher Zeit festzustellen, von wo die Infektion ausgegangen war.

Zu diesem Zwecke impfte ich Kulturgläschen mit Bouillon, Gelatine und Agar und gleichzeitig auch zwei Meerschweinchen, und zwar eins in das Unterhautbindegewebe, das andere in das Abdomen.

Die beiden Lungen, die Leber, die Nieren und die Milz des gestorbenen Meerschweinchens nahm ich heraus und härtete sie in Alkohol mit aufsteigender Konzentration.

In dem Tubus mit Bouillon, welcher 24 Stunden nach der Impfung untersucht wurde, war eine bedeutende Entwickelung, und zwar in reiner Kultur, eines wahren und wirklichen Streptococcus mit langen Ketten eingetreten. Von dieser Bouillon wurden nun Uebertragungen auf Agar, Gelatine, Blutserum und Kartoffeln vorgenommen.

Auf Agar wuchs der Mikroorganismus bei einer Temperatur von 37° langsam auf der Oberfläche in Gestalt von äußerst durchsichtigen, bei auffallendem Lichte sichtbaren, isolierten Tautröpfchen. In Gelatine und den anderen Nährböden fand keine Entwickelung statt.

Die beiden Meerschweinchen, welche mit der eiterigen Substanz der Lungen geeimpft waren, starben nach Verlauf von 4 Tagen und zeigten an der Impfstelle ein bedeutendes gallertig-hämorrhagisches, diffuses Oedem. Ihre Milz, Leber und Nieren waren vergrößert.

In den Präparaten, welche von allen Organen angefertigt wurden, konnte das Vorkommen des Streptococcus festgestellt werden.

Es wurden dann Kulturen von der Impfstelle und dem Herzblute angesetzt und zu gleicher Zeit ein anderes Meerschweinchen mit der in Bouillon erhaltenen reinen Kultur geimpft.

Auf Agarplatten, welche mit Material von den beiden gestorbenen Meerschweinchen hergestellt wurden, entwickelte sich der Streptococcus nicht. Das letzte Meerschweinchen, welches mit der reinen Kultur geimpft wurde, starb nicht und zeigte auch keine pathologische Erscheinung. Von dieser Zeit an war es mir auch nicht mehr möglich, so viele Uebertragungen ich auch vornehmen mochte, den Streptococcus zur Entwickelung zu bringen. Offenbar war er abgeschwächt und abgestorben.

Von wo war nun also die Infektion ausgegangen? Von woher konnte man den Streptococcus capsulatus von neuem isolieren?

Es war logisch, anzunehmen, daß das spezifische Agens der Lungeninfektion des von selbst gestorbenen Meerschweichens aus dem Munde des Meerschweinchens selbst stammte, und zwar voraussichtlich von dem Speichel, welcher auf dem Wege der Trachea und Bronchien seinen Weg zur Lunge gefunden hatte.

Es war daher wichtig, festzustellen, ob normalerweise in dem Speichel gesunder Meerschweinchen der Streptococcus capsulatus vorkommt, und wenn das der Fall sein sollte, den Versuch zu machen, ihn zu isolieren und einzuimpfen, um damit die typische Lungenkrankheit des ersten Meerschweinchens hervorzurufen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Speichels von Meerschweinchen ergab sich das Vorkommen eines Mikrococcus und eines großen beweglichen Bacillus, aber von einem Streptococcus war nichts zu sehen. Es wurden nun verschiedene Tuben mit Bouillon damit geimpft und nach 24-stündigem Verweilen im Brutschrank subkutane Impfungen damit an denselben Meerschweinchen vorgenommen, von denen der Speichel stammte.

An der Impfstelle entwickelte sich ein Abßsce, in dessen Eiter sich derselbe Bacillus vorfand, wie in dem Speichel und eine große Menge von Mikrokokken, von denen viele in den Eiterzellen eingeschlossen lagen.

Auf Platten entwickelten sich in reiner Kultur Kolonieen, welche alle Charaktere des Staphylococcus besaßen. Wurde etwas von

diesen Kolonieen in Gelatine oder in Agar gelöst, so fand in der That ein üppiges Wachstum des Staphylococcus pyogenes albus statt.

Diese Versuche wurden mit verschiedenen Meerschweinchen, welche in ganz verschiedene Lebensbedingungen gebracht wurden, öfter wiederholt und immer erhielt ich dasselbe Resultat. Es scheint so, als ob der Staphylococcus pyogenes albus ein regulärer Gast der Mundhöhle von gesunden Meerschweinchen sei. Es war mir nicht möglich, den Streptococcus capsulatus oder irgend eine andere Streptokokkenart zu isolieren.

Es bleibt daher die Frage nach der Herkunft der Infektion ungelöst, und ich kann über die biologischen Eigenschaften des neuen, von mir isolierten Streptococcus nicht weiter aussagen, als das Wenige, welches bereits angegeben wurde.

Die Organe des ersten Meerschweinchens wurden nach ihrer Härtung in Alkohol teils nach der Methode von Gram (Alaunkarmin und Gentianaviolett), teils mit einer wässerig-alkoholischen Lösung von Methylenblau gefärbt.

Die Leber, die Nieren und die Milz erwiesen sich normal.

Lungen. Bei schwacher Vergrößerung zeigen sich die einzelnen Infektionsherde verschieden verteilt. An einigen Stellen sind sie von einer gut abgegrenzten Zone gesunden Lungengewebes umgeben, an anderen — und das ist gewöhnlich häufiger der Fall — sind sie diffus. Die großen und mittleren Blutgefäße sieht man im Durchschnitt vollgepfropft mit roten Blutkörperchen. Die einzelnen Infektionsherde, gut begrenzte sowohl wie diffuse, liegen um die Bronchien herum, und zwar die begrenzten Herde um die kleinen Bronchieen und die diffusen Herde um die stärkeren Bronchien. Offenbar hatte die Entzündung von der Wand der Bronchien aus sich direkt in das peribronchiale Gewebe verbreitet, indem sie dabei den nächsten Interalveolarsystem der Umgebung folgte, so daß sich zu der Bronchitis eine Peribronchitis und zu dieser eine Bronchopneumonitis gesellte.

Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen die Infektionsherde aus Entzündungselementen zusammengesetzt, welche mehr oder weniger stark angehäuft liegen, je nach dem Grade der Diffusion und der Entwickelung des Krankheitsprozesses. Da, wo die Infiltrationen erst vor kurzem eingetreten sind, sind die Leukocyten zahlreich und gut erhalten, an den Stellen jedoch, wo die eiterige Einschmelzung weiter vorgeschritten ist, speziell in der centralen Schicht der Infektionsherde, sind die Leukocyten meistenteils schon dem Zerfall unterlegen, weniger intensiv gefärbt und mit fragmentierten Kernen versehen. In den peripherischen Schichten finden sich noch junge, nicht degenerierte Elemente.

Bei Untersuchung mit Immersionslinsen zeigen sich die einzelnen Infektionsherde reich an Streptokokken, und zwar kommen diese sowohl im Centrum, als auch in den peripherischen Schichten zahlreich vor. Sie treten sowohl in der Form von Strepto- als Diplo-

kokken auf. Die Ketten sind meist aus 4—6, sehr selten aus mehr Individuen zusammengesetzt. Bei einfacher Färbung (Methylenblau) ist die Kapsel nicht immer sichtbar. Nach einer Doppelfärbung ist sie besser zu sehen, nur erscheinen danach sowohl sie als der Streptococcus etwas verkleinert, was offenbar auf die schrumpfende Wirkung des Alkohols zurückzuführen ist.

II.

Wie man weiß, weist keiner der bisher bekannten Streptokokken eine Kapsel auf. Von anderen Mikroorganismen kennt man als mit einer Kapsel versehen den Fraenkel'schen Diplococcus, den Diplococcus der Pleuropneumonitis contagiosa (Brustseuche) der Pferde von Schütz, denjenigen der Peripneumonitis contagiosa der Rinder (Lungenseuche der Rinder, Péripneumonie contagieuse du gros bétail) von Poels und Nolen.

Der zuerst genannte unterscheidet sich wesentlich von dem von mir entdeckten Streptococcus durch seine eigentümliche lanzetförmige Gestalt, welche ihm geradezu den Namen Lanceolatus eingetragen hat. Er besitzt so eigentlich mehr das Aussehen eines Bacillus als das eines Coccus, was so weit geht, daß man nicht ohne Grund den Namen Diplobacillus beilegen wollte.

Wir wissen indessen, daß er in seiner Gestalt wesentliche Abweichungen zeigen kann, in der Weise, daß entweder beide Individuen eine verschiedene Größe besitzen, oder nur einer oder keiner von beiden die lanzetförmige Gestalt besitzt. Aber damit ist es noch nicht genug, denn es ist bekannt, daß er auch in der Gruppierung Variationen aufweisen kann, indem mitunter die verschiedenen Individuen so dicht aneinander gelagert sind, daß sie den Eindruck kurzer Ketten machen. Derartige Abweichungen in der Gestalt und Anordnung sind besonders deutlich unter bestimmten künstlichen Lebensbedingungen, wie sie in den üblichen künstlichen Nährböden gegeben sind. So tritt er in den Kulturen als ein der Gestalt und dem Aussehen nach typischer Diplococcus auf, wie man besonders an den ersten Generationen beobachten kann, oder wächst in der Folge auch in der Gestalt von bald kurzen, bald langen Ketten, welche gar nicht so leicht von denen des wahren Streptococcus zu unterscheiden sind.

Eine andere Eigenschaft von ihm — welche übrigens wieder einmal zeigt, daß die üblichen künstlichen Kulturböden nicht alle notwendigen Bedingungen für das Leben darbieten — ist die, daß seine Kapsel leicht zu finden und zu färben ist in Präparaten, welche von dem Sputum oder den tierischen Geweben hergestellt werden, in den künstlichen Nährböden dies jedoch nur selten der Fall ist. Die Nährböden selbst, welche von Guarneri (Fleischaufguß, Chlornatrium, Pepton, Gelatine, Agar und Wasser) und von Schmidt (sterilisiertes Sputum eines an Pneumonie erkrankten Menschen) vorgeschlagen werden, und in denen der Diplococcus sehr gut gedeiht und seine Kapsel zeigt, und die von Kruse und Pansini festgestellte Thatsache, daß der Diplococcus seine alte Virulenz

annehmen kann, wenn er wiederholt von einem Tiere auf das andere übertragen wird, beweisen immer deutlicher die Verschiedenheiten in der Entwickelung dieses Mikroorganismus.

Der von mir isolierte Streptococcus unterscheidet sich daher von dem Fraenkel'schen Diplococcus durch morphologische, kulturelle und experimentelle Charaktere, kommt ihm aber wieder durch andere Eigenschaften nahe, wie z. B. dadurch, daß er ebenso wie dieser unter der Form von Diplokokken in den Geweben der Tiere anzutreffen ist und unter der Form eines Streptococcus in den Kulturböden wächst. Ein weiterer Unterschied besteht in Folgendem. Im allgemeinen ist es möglich (und bei dem D. lanceolatus ist dies immer der Fall), eine Kultur, welche einmal für eine Art von Tieren sehr virulent gewesen ist, wieder in diesen früheren Zustand zurückzuversetzen, für die zahlreichen Species des Diplococcus jedoch, welche unter natürlichen Bedingungen auftreten, fehlt bisher ein sicheres Mittel, sie zu jenem Grade der Virulenz, welche dem aus der pneumonitischen Lunge erhaltenen Diplococcus eigen ist, zurückzuführen, vollständig. Dasselbe gilt nun auch für den Streptococcus capsulatus.

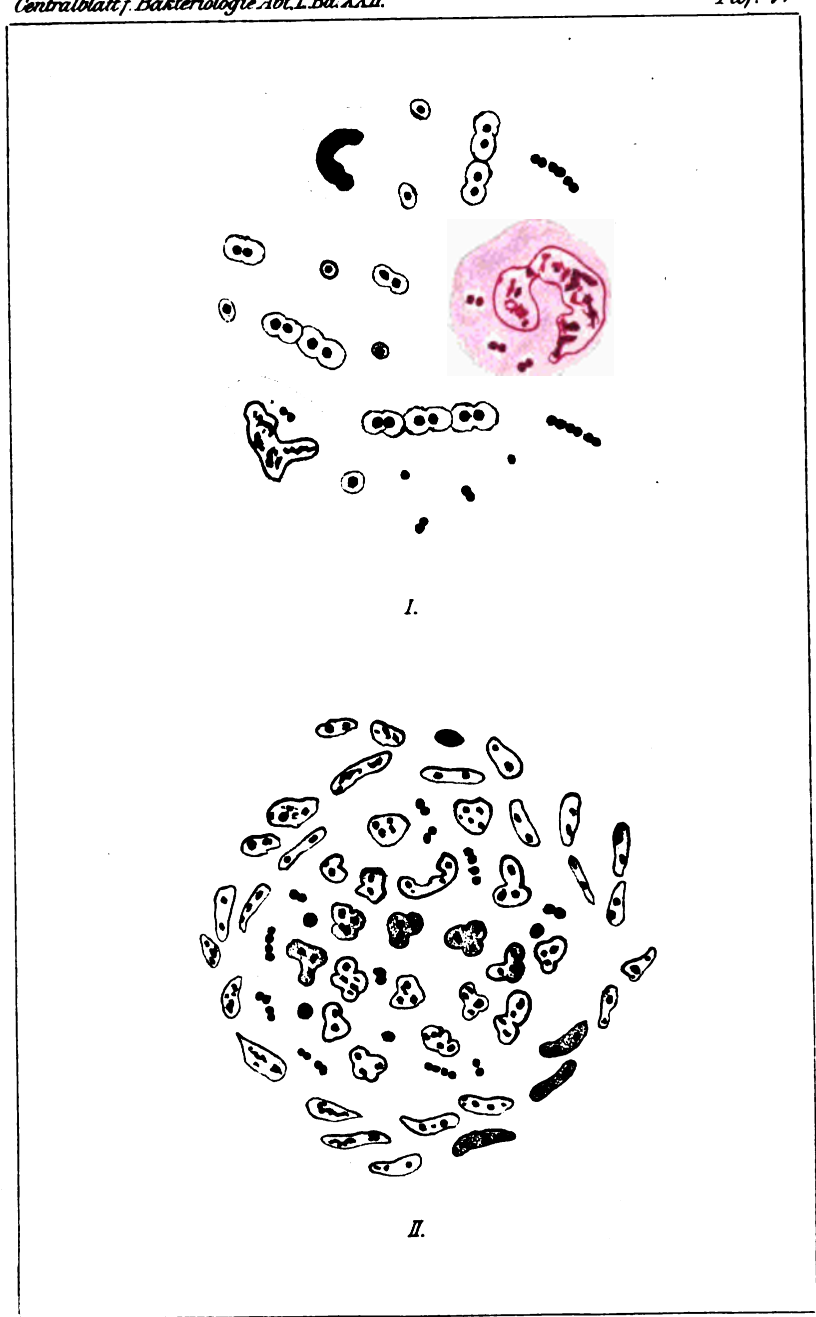
Der Mikroorganismus der Brustseuche der Pferde, welchen Schütz fand, wird durch einen kleinen, ein wenig ovalen Diplobacillus repräsentiert, welcher häufig von einer Kapsel umgeben ist. Er ist daher morphologisch recht verschieden von dem neuen Streptococcus, von dem er sich auch dadurch unterscheidet, daß er sich mit der Gram'schen Färbemethode nicht färbt. In seiner Entwickelungsweise in den verschiedenen Nährböden zeigt er nichts Besonderes. Er ist pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse, welche unter der Form von rapider Septikämie daran zu Grunde gehen. Sein beständiges Vorkommen bei den Lungenkrankheiten der Pferde und die typische Ansteckung, welche er hervorruft, wenn er gesunden Pferden in die Lungen eingeimpft wird, verleihen ihm eine hohe ätiologische Bedeutung.

Von der epidemischen Lungenseuche der Rinder haben Poels und Nolen von dem Exsudate der Lungen Mikrokokken isoliert, welche teils einzeln, teils in Ketten von 4, 5 und endlich auch 6 Individuen vereinigt vorkommen und von einer Kapsel umgeben sind, die sich jedoch schwer färbt.

Der neue, von mir isolierte Streptococcus steht daher dem Fraenkel'schen D. lanceolatus näher als den beiden anderen, und ich wiederhole hier, was ich schon zu Anfang gesagt habe, nämlich, daß die Akten über die Streptokokken noch nicht geschlossen sind, daß ferner noch nicht das letzte Wort über ihre biologischen Eigenschaften gesprochen ist, und daß man vielleicht den Streptococcus capsulatus als ein Verbindungsglied zwischen den gewöhnlichen Streptokokken und dem Fraenkel'schen Diplococcus capsulatus ansehen darf.

Wir haben also gesehen, daß ein neuer Streptococcus nachgewiesen wurde, welcher





Binaghi gez. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.

STREPTOCOCCUS CAPSULATUS.

1) sich von allen übrigen dadurch unterscheidet, daß er eine Kapsel besitzt;

2) beim Meerschweinchen eine chronische Peribronchial-Pneumonitis hervorruft und dabei multiplen Abscessen die Entstehung giebt;

3) in dem Eiter dieser Abscesse sowohl in der Gestalt von Strepto- als Diplokokken auftritt;

4) sich mit der Gram'schen Methode färbt;

5) in Bouillon und in Agar in Gestalt eines richtigen Streptococcus wächst und dabei Ketten von 4—6 Individuen bildet;

6) in den übrigen Kulturböden dagegen nicht wächst;

7) bei aufeinanderfolgenden Uebertragungen sich abschwächt und rapide abstirbt und auch bisher nicht hat aus dem Speichel der Meerschweinchen isoliert werden können, obgleich man annehmen konnte, daß die Infektion der Bronchien und der Lungen des spontan gestorbenen Meerschweinchens von ihm aus stattgefunden haben konnte.

Cagliari, Juni 1897.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Strichpräparat von dem Eiter aus den Knötchen der Lunge des Meerschweinchens. Einfache Färbung mit Karbolfuchsin. Oc. 8, Obj. $^1/_{12}$ Koristka.

Fig. 2. Schnitt durch die Meerschweinchenlunge. Färbung der Gewebe mit Lithiumkarmin, der Streptokokken nach der Methode von Gram. Oc. 3, Obj. $^1/_{12}$ Koristka.

Die Desinfektionskraft antiseptischer Streupulver und Bemerkungen über die Fernwirkung des Jodoforms.

Von

Dr. Walther Schmidt, Apotheker,

in

Dresden.

(Fortsetzung.)

IV. Versuchsreihe.

Die Fernwirkung des Jodoforms auf größeren Flächen. Verhalten des Milzbrandes und des Staphylococcus aureus gegenüber den Jodoformdämpfen.

Um die Frage zu entscheiden, ob das Jodoform auch auf größeren Flächen seine Fernwirkung geltend zu machen imstande ist, stellte ich folgenden Versuch an:

In eine geräumige Koch'sche Doppelschale von 35 cm Durchmesser goß ich eine genügend hohe Schicht Glycerinagar aus. In der Mitte der Platte bedeckte ich 1 qcm mit einer gleichmäßigen Lage elektrolytisch gefällten Jodoforms. Parallel den Seiten dieses Quadrates brachte ich eine Anzahl Impfstriche bis zum Rande der

Schale an im ungefähren Abstande von 2 cm von einander. Als Impfmaterial diente eine lebhaft wachsende 2-tägige Milzbrandkultur auf Schrägagar. Platten mit Kontrollkultur wurden im Brutschranke bei 37° C gehalten.

Nach 24 Stunden waren sämtliche Impfstriche gleichmäßig und der Kontrollkultur entsprechend ausgewachsen.

Nach 48 Stunden: das Wachstum hatte ungehindert fortgefahren; Hemmungen waren auch an den der Jodoformschicht direkt benachbarten Strichen nicht zu konstatieren.

Am 3. Tage war wie mit einem Schlage das Wachstum über die ganze Platte hin sistiert; es erschien gegenüber der Kontrolle deutlich zurückgeblieben.

Die Wachstumshemmung kam am 4. und 5. Tage noch deutlicher zum Ausdruck. Mikroskopisch zeigte sich das Auftreten von pathogener Beeinflussung des Milzbrandes, wie ich sie in einem speziellen Abschnitte[1]) besonders geschildert habe. Die Beeinflussungserscheinungen mehrten sich der Fortdauer der Jodoformeinwirkung entsprechend. Eine vermehrte Sporenbildung gegenüber der Kontrolle konnte nicht wahrgenommen werden.

Vom 6. Tage an trat die eigentümliche Erscheinung zu Tage, daß die Milzbrandrasen von innen her, also von den Impfstrichen aus, zu schwinden begannen. Die vorher gut und üppig entwickelten Kulturen wurden immer durchsichtiger und kümmerlicher.

Am 8. Tage waren nur noch die peripherischen Teile der Kulturen erhalten geblieben; die mittleren Partieen waren fast ganz geschwunden.

Nach weiteren 2 Tagen waren auch diese resistenteren Teile stark angegriffen und nur noch einzelne Bruchstücke markierten die Umrisse des ehemaligen Rasens. Zu einer definitiven Abtötung kam es jedoch nicht. Offenbar erstreckt sich diese über die ganze Platte an allen Impfstrichen gleichmäßig vor sich gehende Vernichtung der Kolonieen nur auf die vegetative Form des Milzbrandes und läßt die gebildeten Sporen anscheinend unangegriffen, denn Ueberimpfungen von den Stellen, wo die vorherige Kultur völlig geschwunden schien, gaben fast immer Wachstum.

Der gleiche Versuch wurde mit Staphylococcus aureus ausgeführt, Das Experiment verlief hier in der Weise, daß in den ersten Tagen gleichfalls keine deutliche Wachstumshemmung zu erkennen war. Die Kolonieen wuchsen lebhaft und der Kontrolle entsprechend aus, auch die Farbstoffbildung war normal. Bald aber stellte sich auch hier der plötzliche und allen Impfstrichen der ganzen Platte gemeinsame Stillstand des Wachstums ein, die Kulturen wuchsen etwa vom 3. Tage an nicht weiter. Mikroskopisch konnte an ihnen allerdings keine morphologische Beeinflussung konstatiert werden, hingegen dokumentierte sich die hemmende Wirkung des Jodoformdampfes sehr ausgesprochen in dem Verhalten der Farbstoffbildung. Die Kulturen wurden sämtlich sehr bald weißlich-grau. Eine Abtötung konnte auch hier nicht konstatiert werden, immer er-

1) Am Schlusse dieses Aufsatzes.

folgte beim Ueberimpfen ungestörtes Wachstum mit guter Farbstoffbildung.

Es zeigen diese beiden Versuche, daß dem Jodoform auch über relativ sehr große Flächen hin eine ausgesprochene Fernwirkung zukommt, wenigstens den besonders dafür empfindlichen Bacillen gegenüber. Dabei ergiebt sich, daß das Jodoform am Volumen sichtbar keine Einbuße erleidet; die Menge des in Dampfform übergegangenen Jodoforms kann also nur eine sehr minimale sein. Daß sie hingegen doch einen gewissen Grad erreichen muß, um hemmend auf das Wachstum der Bakterien wirken zu können, ergeben die ersten Stadien des Versuches, bei welchen das Wachstum durchaus nicht gehemmt erscheint, um dann plötzlich, wenn die Menge des vergasten Jodoforms groß genug ist, einen Stillstand bei sämtlichen Impfstrichen erkennen zu lassen.

Daß das Jodoform als solches, d. h. als unzersetzter Jodoformdampf wirksam gedacht werden muß, haben Buchner's Versuche [1]) gezeigt.

Auffällig ist das Verhalten des Milzbrandes, wenigstens seiner vegetativen Form, denn gerade von ihm sagt Behring [2]), daß er infolge seiner geringen Reduktionskraft vom Jodoform nicht beeinflußt werde. Ich muß auf Grund meiner Versuche hingegen für den Milzbrand eine sehr hohe Reaktionsfähigkeit den Jodoformdämpfen gegenüber betonen.

V. Versuchsreihe.

Weitere Mitteilungen über die Fernwirkung des Jodoforms.

Die Fernwirkung des Jodoforms ist schon häufiger Gegenstand der Forschung gewesen, insbesondere gegenüber der Cholera und der Tuberkulose. Ausführlich über diese Wirkungsweise äußern sich Buchner [1]) und Neisser [3]). Buchner zeigt zunächst, daß die Jodoformdämpfe 4—10 mm in die Oberfläche des Nährbodens einzudringen (die Angabe gilt für Gelatine) und diese Zone antibakteriell zu beeinflussen vermögen. Auch Wagner [4]) und Riedlin [5]) äußern sich in ähnlichem Sinne. Buchner zeigte ferner, daß keine Jodabspaltung bei dieser Fernwirkung beteiligt sein kann; Jod in Substanz zeigte diese Wirkung in die Ferne absolut nicht. Er betont die ziemlich hohe Intensität dieser Jodoformfernwirkung, indem er Karbolsäuredämpfe zum Vergleich heranzog.

Nachstehend lasse ich die Resultate folgen, die ich beim Studium der Fernwirkung des Jodoforms gegenüber einer Reihe pathogener und nicht pathogener Mikroorganismen erzielen konnte, die mir in

---

1) Buchner, Ueber die Einwirkung der Jodoformdämpfe auf den Choleravibrio. (Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 25. p. 465.)

2) Behring, Infektion und Desinfektion. p. 104.

3) Neisser, Jodoform und Cholerabehandlung. (Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 40. p. 905.

4) Wagner, Ueber die Einwirkung einiger Arzneistoffe auf das Wachstum von Tuberkelkulturen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. VII. p. 355 [Referat].)

5) Riedlin, Versuche über die antiseptische Wirkung des Jodoforms etc. (Arch. f. Hyg. Bd. VII. p. 309—339.)

Reinkulturen des hiesigen bakteriologischen Institutes zugänglich waren.

Die Versuche waren wie bei Reihe III angeordnet und geschahen auf Agar bei 37° C unter Verwendung elektrolytisch gefällten Jodoforms.

Cholera. Der sehr reichlich mit einer lebenskräftigen Kultur geimpfte Strich wuchs überhaupt nicht aus; selbst nach dreiwöchentlicher Expositionsdauer konnte ein Wachstum nicht erzielt werden. Zu einer wirklichen Abtötung kam es jedoch nicht, denn beim Ueberimpfen war stets ein ungehindertes Auswachsen zu konstatieren. Eine zweite Probe wurde zunächst ohne Jodoformzusatz der Bruttemperatur exponiert: es machte sich ein der Kontrolle entsprechendes Wachstum längs des ganzen Striches bemerkbar. Als nun nach 24 Stunden Jodoform hinzugebracht wurde, erlitt das Wachstum der Cholera einen sofortigen Stillstand, indem die Kultur keine weiteren Fortschritte machte. Zu einer Abtötung kam es auch hier nicht. Neisser[1]) und Buchner[2]) machen insbesondere auf diese spezifische Wirkung des unzersetzten Jodoformdampfes gegenüber der Cholera aufmerksam. Buchner konnte in Plattenkulturen des Choleravibrio ein völliges Unterbleiben der Entwickelung erhalten, wenn er gleichzeitig Jodoform unter die Glocke brachte. Es kann aber nach Herausnahme der Platten aus dem Jodoformdampfe eine nachträgliche Entwickelung eintreten. Buchner legt auf diese Fernwirkung des Jodoforms mit Recht großen Wert, indem er in ihr ein eigentümliches Reizmittel für die Körperzellen erkennt. Er will das Jodoform nicht als ein Antisepticum im gewöhnlichen Sinne des Wortes betrachtet wissen, indem ja seine direkt bakterieiden Eigenschaften gering sind. Er nennt es ein „indirektes Antisepticum“, welches die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen eine Bakterieninvasion erhöht.

Colibacillen. Wachstum erlitt keine sichtbare Hemmung gegenüber dem Jodoformdampf.

Diphtherie. Hier wurde das Auswachsen insofern beeinträchtigt, als die Kolonie sich nach der dem Jodoform abgewendeten Seite sehr reichlich entwickelte, während sie auf der Seite gegen den Jodoformstrich hin fast gar keine Entwickelung zeigte.

Friedländer'scher Bacillus (Bacillus pneumoniae). Wächst an der Oberfläche der Platte fast gar nicht aus, entwickelt sich aber allmählich in den tieferen Schichten des Agars und wächst in reichlichen, kleinen Kolonieen aus. Keine Abtötung innerhalb dreier Wochen.

Heubacillus (Bac. subtilis) zeigt nicht die geringste Beeinflussung; sehr bald ist die ganze Oberfläche der Platte und teilweise selbst der Jodoformstrich überwuchert.

Kartoffelbacillus (Bac. mesentericus) zeigt gleichfalls keinerlei Hemmung des Wachstums; auch bei ihm ist sehr bald die ganze Plattenoberfläche überwuchert.

---

1) Neisser, Jodoform und Cholerabehandlung.

2) Buchner (l. c.)

Milzbrand. Ueber die sehr tiefgreifenden Wachstumshemmungen vergl. die Spezialexperimente in Reihe III und IV.

Pyocyaneus ist, wie die Versuche in Reihe I, II und III gezeigt haben, sehr resistent gegenüber der Jodoformfernwirkung.

Pestbacillus (Bubonenpest, Yersin). [Reinkultur, deren Virulenz durch Tierpassage erhalten.]

Wächst ganz analog der Cholera nicht aus; doch ist innerhalb dreier Wochen keine Abtötung zu erzielen. Die Einwirkung der Jodoformdämpfe scheint für die Pest ebenso spezifisch, wie sie Neisser für die Cholera in Anspruch nimmt.

Rotz (Bac. malleus) wächst nur ganz außerordentlich gehemmt aus; keine Abtötung.

Staphylococcus aureus läßt sich in seinem Wachstume, wie die vorhergehenden Versuchsreihen beweisen, recht intensiv beeinflussen. Bildet unter dem Einflusse des Jodoforms seinen Farbstoff nicht.

Staphylococcus citreus ist in seinem Verhalten dem aureus ganz analog. Auch er bildet seinen gelben Farbstoff nur sehr unvollkommen; auch er wächst sehr stark gehemmt aus. Zur Abtötung kommt es bei ihm ebensowenig, wie beim aureus.

Streptokokken, verschiedene Varietäten, aus dem Halsbelage Diphtheriekranker, zeigen sich in ihrem Wachstum so gut wie gar nicht beeinflußt.

Typhus nähert sich in seinem Verhalten dem Friedländerschen Bacillus; sein Oberflächenwachstum ist außerordentlich beschränkt, hingegen findet in den tieferen Schichten ein anscheinend ungehindertes Wachstum statt.

Vaginalbacillus Walthard, ein im hiesigen Institute von Herrn Dr. Walthard, Bern, gefundener Bacillus der Vagina, welcher sich durch die vorzügliche Bildung eines intensiv roten Farbstoffes auszeichnet. Unter der Einwirkung der Jodoformdämpfe wächst dieser Bacillus wohl ungehindert aus, unterläßt aber die Bildung seines Farbstoffes vollständig. Seine Kultur bildet dann dichte, grauweiße Rasen.

Tuberkelbacillus. Es gelang mir nicht, diesen Bacillus auf den gewöhnlichen künstlichen Nährböden einwandsfrei zu züchten, weshalb ich auf die Angabe meiner eigenen Resultate hier verzichte, Es ist hingegen von einer Anzahl Autoren nachgewiesen worden, daß der Tuberkelbacillus unter dem Einflusse von Jodoformdämpfen sehr erheblich beeinflußt wird; selbst seine Abtötung ist nach mehrwöchentlicher Behandlung festgestellt worden: Ich verweise auf die Arbeiten von Troje und Tangl[1]), Wagner[2]) und Tilanus[3]).

---

1) Troje und Tangl, Ueber die antituberkulöse Wirkung des Jodoforms. (Arbeiten auf dem Gebiete der patholog. Anatomie und Bakteriologie aus dem patholog.-anat. Institute Tübingen. p. 117.)

2) Wagner, Ueber die Einwirkung einiger Arzneistoffe auf das Wachstum von Tuberkelbacillenkulturen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XII. p. 355. [Referat.])

3) Tilanus, Neuere Untersuchungen über die antiseptische Wirkung des Jodoforms. (Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 32 u. 33.)

So konnte ich also beobachten, daß der Bacillus coli, der Kartoffelbacillus, Heubacillus und Streptococcus anscheinend durch Jodoformdämpfe gar nicht in ihrer Entwickelung beeinflußt werden.

Diphtherie und Pyocyaneus zeigen eine allerdings unwesentliche Beinflussung.

Deutlicher kommt eine solche beim Friedländer'schen Bacillus, dem Typhus, dem Staphylococcus aureus und citreus und, wenigstens betreffs der Farbstoffbildung, dem Bacillus vaginalis Walthard zu.

Sehr tiefgehend werden Milzbrand, Malleus und vor allem Cholera, Pest und Tuberkulose beeinflußt; bei letzterer ist nach längerer Einwirkung Abtötung konstatiert worden.

VI. Wachstumsbeobachtungen auf Nährböden, denen Zusatz der betreffenden Antiseptica in verschiedenem Prozentgehalt gemacht sind.

Ich schritt nunmehr dazu, festzustellen, ob Bakterien sich auf ihnen sonst zusagendem Nährböden auch dann entwickeln können, wenn diese mit den verschiedenen Antiseptica versetzt waren. Die Konvenienz der Nährböden wurde jedesmal durch Kontrollversuche ohne Desinfektionsmittel festgestellt.

Zuerst stellte ich Versuche mit Glycerin-Pepton-Agar an, welchem ich genau dosierte Zusätze des betreffenden Antisepticums machte. Bei diesen Experimenten kam es mir sowohl auf möglichst genauen Prozentgehalt, als auch auf feinste Verteilung des Antisepticums im Nährboden an. Die Herstellung möglichst gleichmäßiger und genau dosierter Nährböden verlangt eine gewisse Technik. Ich habe folgende Bereitungsweise als die zweckmäßigste erkannt.

In einem durch gutes Auskochen mit Wasser möglichst keimfrei gemachten Porzellanmörser verrieb ich eine genau gewogene Menge des betreffenden Pulvers mit einem sterilen Gemisch von Glycerin und Wasser (Glycerin allein ist zu zähflüssig). Diese Anreibung muß vollständig homogen sein, was bei dem hohen Feinheitsgrade der Pulver mit einiger Vorsicht leicht zu erreichen ist. Dieses Gemisch wurde nun mit weiteren Mengen des verdünnten Glycerins in ein steriles, gut tariertes Erlenmeyer'sches Kölbchen gespült und das Gesamtgewicht der Anreibung auf ein rundes, zur Rechnung bequemes Gewicht gebracht; z. B. wurden 5 g des Antisepticums mit 15 g Glycerinmischung allmählich angerieben und das Gesamtgewicht durch Zusatz weiterer 5 g Glycerin auf 25 g ergänzt. Es entsprachen dann je 5 g der gut umgeschüttelten Anreibung = 1 g Desinfektionsmittel. Die so erhaltene konzentrierte Anreibung kann, ehe sie zur weiteren Bereitung der Nährböden dient, bei denjenigen Mitteln, die das Sterilisieren gut vertragen, zweckmäßig noch im Dampftopf sterilisiert werden. Es kann dies bei Amyloform, Dermatol, Gallicin und Xeroform unbedenklich geschehen.

Das weitere Verfahren ergiebt sich nun leicht von selbst. Ich wog zu dem in einem kleinen Erlenmeyer'schen Kölbchen flüssig ge-

machten Nährboden die entsprechende, berechnete Menge der Anreibung hinzu; durch fortgesetztes gutes Umschwenken und zweckmäßige Abkühlung konnte dann eine gleichmäßige Verteilung des Pulvers im Nährboden bewirkt werden. Wenn die Masse nicht mehr allzu dünnflüssig ist, wird sie in kleine Doppelschälchen ausgegossen und auf kalter Unterlage schnell zum Erstarren gebracht. Das Umschwenken der Masse muß ruhig und langsam geschehen, da sonst Luftblasenbildung unvermeidlich ist; ebenso muß der Moment des Ausgießens gut abgepaßt werden, damit nicht einerseits die Masse zu dickflüssig ist und ein gleichmäßiges Ausgießen unmöglich ist, andererseits aber darf sie auch nicht zu dünnflüssig sein, indem sich sonst das Pulver nachträglich noch zu Boden setzt. Bei Agar gelingt diese Bereitung meist glatt und mühelos; schwieriger ist es bei Gelatine, die Gleichförmigkeit zu wahren. Die Berechnung der Menge, welche zur Erzielung eines bestimmten Prozentsatzes nötig ist, dürfte sich nach dem Gesagten von selbst verstehen. Hier ein Beispiel:

30 g eines Nährbodens, der 2 Proz. Antisepticum enthalten soll, bedürfen eines Zusatzes von 0,6 g des Pulvers. Wenn die Anreibung nun im Verhältnis 1 = 5 dargestellt ist, muß man also 3,0 g der Anreibung mit 27 g Nährboden versetzen, um den verlangten Prozentgehalt genau zu erreichen.

Blutserum stellte der Prozentuierung technische Schwierigkeiten entgegen, die eine Genauigkeit der Dosierung zu sehr beeinträchtigen; ich mußte deshalb hier von seiner Verwendung absehen. Auch Kartoffeln, mit den betreffenden Mitteln zu einem Brei angestoßen, eigneten sich nicht gut, da die körnige Beschaffenheit keine homogenen Nährböden zuließ und die so sehr verschiedene chemische Zusammensetzung keine Garantie für einwandsfreie Versuche zu bieten schien. Ich habe an Stelle der Kartoffel die künstliche Petermann'sche Kartoffel verwendet[1]), die eine stets gleichartige chemische Beschaffenheit vor der natürlichen voraus hat und die sich nach obigem Verfahren sehr schön zu homogenen Nährböden verarbeiten läßt.

Als Testmaterial diente wieder Pyocyaneus, Staphylococcus aureus und Milzbrand. Die Exposition der Schälchen geschah bei Lichtabschluß unter guter Feuchthaltung in Koch'scher Kammer. Agar und Petermann'sche Kartoffel wurde bei 37°, Gelatine bei 20° gehalten. Die Kontrollierung des Wachstums geschah durch tägliche Ueberimpfung auf Schrägagar, sowie durch mikroskopische Paralleluntersuchungen.

Die nachstehend aufgeführten Resultate gelten zunächst für Agar. Die Wachstumsergebnisse auf der Petermann'schen Kartoffel können hingegen als gleichverlaufend angesehen werden. Die Abweichungen haben sich als so geringfügig erwiesen, daß sie kaum speziell erwähnt zu werden verdienen. Die geringen Differenzen im Wachstum bezw. der Zeit der Abtötung sind auch weniger auf eine besondere Eigenschaft dieses Nährbodens, als vielmehr auf die verschiedene Quantität des geimpften Materials zurückzuführen, da ja bezüglich der Zahl der überimpften Bakterien stets nur annähernd

1) Mit Agar bereitet.

Uebereinstimmung sein kann. Die Versuche auf Gelatine sollten mehr den Charakter einer Kontrolle tragen, weil die Anwendung dieses Nährbodens überhaupt für derartige Versuche nicht zweckmäßig ist.

Aïrol.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Wachstum erscheint bei 0,5 und 1 Proz. wenig beeinflußt; der Bacillus bildet sehr bald bei 1 Proz. braunen Farbstoff, während er bei 0,5 Proz. normal gelbgrüne Fluorescenz zeigt. Auf Gelatine zeigt sich bei 0,5 und 1 Proz. die Verflüssigung über den ganzen Impfstrich und schreitet allmählich über die gesamte Oberfläche hin fort, bei 2 und 5 Proz. nur an den Ecken der (kreuzweise geführten) Impfstriche geringe Verflüssigung.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Wachstum ist bei 0,5 und 1 Proz. recht reichlich; der Coccus scheint zu lebhafterer Farbstoffbildung veranlaßt zu werden, denn sein Rasen ist dunkelbraun. Auf Gelatine ist bei 5 und 2 Proz. jede Verflüssigung unterblieben.

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	└	└	└	└	└	└	└	└	└
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei 0,5 Proz. ist das Wachstum schon makroskopisch längs des ganzen Impfstriches zu erkennen, wenn auch gegen die Kontrolle zurückgeblieben und schwer sichtbar.

Bei 1 Proz. ist der Wachstum sehr gehemmt und kaum noch makroskopisch erkennbar.

Auf Gelatine zeigt 0,5 Proz. eine starke, unbeeinflußte Verflüssigung; bei 1 Proz. ist sie nur auf den Impfstrich beschränkt; bei 2 Proz. hat sie ganz gering an den Ecken stattgefunden und bei 5 Proz. ist überhaupt keine sichtbar.

(Schluß folgt.)

Ueber eine Methode der Konzentrierung des Diphtherie- und anderer therapeutischer Sera mittels Ausfrierung.

[Aus dem hygienischen Institut in Krakau.]

Von

Prof. O. Bujwid.

Es ist von Wichtigkeit, das Darstellen konzentrierter Lösungen der Antitoxine kennen zu lernen, damit wir beim Einspritzen mit kleinen Flüssigkeitsmengen arbeiten können. In neuester Zeit bekommen wir im Handel trockene Antitoxinpräparate, welche nichts anderes sind als bei niedriger Temperatur eingetrocknete Sera. In solcher Weise wird das Diphtherie- sowie das Tetanusantitoxin dargestellt. Für die Praxis aber sind die trockenen Antitoxinpräparate nicht ganz geeignet. In vielen Fällen ist die Handhabung derselben für einen praktischen Arzt schwierig und selbst für den Kranken gefährlich. Schon das Auflösen in Wasser muß unter Umständen, was die Antisepsis anbelangt, bei sehr ungünstigen Bedingungen geschehen. Es ist für den Praktiker deswegen immer vorzuziehen, ein Antitoxin in einer aseptischen, möglichst klar und durchscheinend aussehenden Lösung in die Hände zu bekommen. Viele Versuche haben ja bewiesen, daß die antitoxischen Lösungen nicht so empfindlich gegen Licht sind, so daß man dieselben in Flaschen aus durchsichtigem farblosem Glas monatelang im zerstreuten Lichte ohne die geringste Verminderung der Wirksamkeit aufbewahren kann.

Konzentriertere Antitoxinlösungen lassen sich in erster Linie erhalten durch die Behandlung der die Antitoxine liefernden Tiere (Pferde) mit stärkeren Toxinen. Ich bekomme auf diese Weise in meinem Institute ein Diphtherieantitoxinserum, welcher in 1 ccm 250—300 Einheiten enthält. Eine solche Antitoxinlösung wirkt schon so stark, daß 5 ccm davon einen ausgesprochenen heilenden Einfluß auf Diphtherie ausüben.

Ich habe Versuche angestellt, um eine noch stärkere Konzentration der Antitoxinlösungen zu erreichen. Ich suchte zuerst zu diesem Ziel durch Eindampfen des Serums bei niedriger Temperatur zu gelangen. Auf diese Weise wurden aber befriedigende Resultate nicht erhalten, das Serum wurde opalisierend und trübe. Eine andere Methode dagegen lieferte Vorzügliches. Ich habe die Wirkung des Einfrierens auf das Serum untersucht. So ließ sich nun feststellen, daß das entstehende Eis frei von Antitoxinen ist, daß dieselben folglich mit anderen Serumbestandteilen in der Lösung zurückbleiben.

Wenn man also in einer Flasche das Serum einfrieren läßt, so bemerkt man, daß zuerst ganz farblose Wasserkrystalle entstehen, welche in verschiedener Richtung das Gefäß durchsetzen, allmählich wird die Menge der Krystalle größer und es bleibt nur eine kleine Menge einer bräunlichen Flüssigkeit zurück. Wenn man das Serum durch ruhiges Stehen bei Zimmertemperatur auftauen läßt, lassen sich zwei Schichten in der Flüssigkeit bemerken. Die obere Schicht

ist ganz farblos, enthält nur sehr geringe Mengen fester Stoffe und ist folglich fast reines Wasser, die antitoxische Wirkung dieser Schicht ist, wie wir uns überzeugt haben, fast gleich Null. Die untere Schicht dagegen ist intensiv gelb gefärbt, vollkommen klar und enthält die Gesamtmenge des Antitoxins. Es ist selbstverständlich, daß man die konzentrierte Lösung auch durch Abgießen oder Centrifugieren von den Krystallen trennen kann.

In derselben Weise habe ich auch Tetanusserum konzentriert. Nach 2—3 maligem Einfrierenlassen wird ein Serum erhalten, welches $2^1/_2$ bis dreimal konzentrierter ist als das ursprünglich angewandte, so daß man in 1—2 ccm 1000 der Antitoxineinheiten erhalten kann. Ein so dargestelltes Serum bleibt längere Zeit klar und durchsichtig und behält länger als ein Jahr seine volle Wirksamkeit.

5. August 1897.

An apparatus for the bacteriological sampling of well waters.

By

Prof. H. L. Bolley

in

Fargo, North Dakota, U. S. A.

With 1 figure.

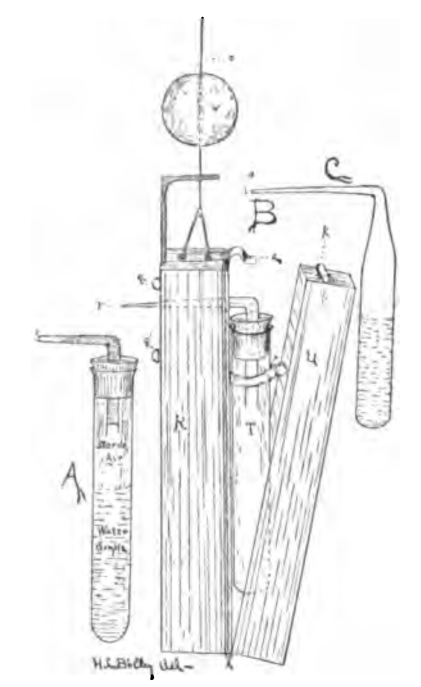
In August of 1895 I presented before the Botanical Club of the American Association for the Advancement of Science, at Springfield, Mass. an article entitled "A Special Apparatus for Bacteriological Sampling of Well Waters", published in Microscopical Journal. October 1895.

I had found difficulty in carrying out analyses upon well waters by using the various methods advocated for selection of water samples. In general it is found that such apparatus is oft-times cumbersome, and more often difficult to properly sterilize previous to use. Some of those proposed will not keep the water free from external contamination after the sample is taken.

The apparatus proposed at the time of the Springfield meeting was made with a view to overcoming these objections, and at the same time was thought sufficiently small to be inserted in the ordinary bored well. This apparatus as there described and illustrated has been very greatly simplified for further use, and is now recommended in the following form, best explained by the accompanying sketch. Excepting the glass and rubber parts, the entire apparatus can be made of brass, hence it is rust proof. The dimensions of the body piece "R" are nine inches long by one and one-half inches square. Fitted to one side of this block of metal is a box

"U" attached by the hinge "h" and so arranged as to completely close in the collecting tube "t" when ready for lowering into the water. The block is perforated so as to allow the passage of the tube "p" directly through the center of the body piece. The tube also passes through a slot in the bar "d", which in itself moves vertically on the body by means of two slots fitted to the screw heads "q" and "q'". When the weight, "W" falls it is guided by the copper wire "o" upon which the apparatus was lowered, and falls upon the bar, "d" breaking the tube "q" square across as shown at "i" of Fig. A.

The other parts may be designated as follows: "s", a steel spring clip which holds "u" in place when closed, and "k", the knob in which "s" fastens. Fig. "A" is a sketch showing the collecting tube after the water sample is properly taken. Fig. "B" shows the parts of the entire apparatus, including the sampling tube held in place by the steel clips "x". Fig. "C" is a model of another form of sampling tube which eliminates the use of rubber cork.



The merits of this form of apparatus over the original are due to its compact indestructible nature, and the ease with which the entire apparatus may be kept clean and in a sterile condition.

Of course it cannot be expected that one will always get uniform results in handling any collecting tube sealed by cork as represented in "A", but for student work and preliminary tests of water the test tube and rubber cork combination is much to be preferred over any simple sealed vacuum tube collector, inasmuch as only the inlet tube "p" is destroyed at each collection. Furthermore after removing the cork in the laboratory, one may take measured quantities of water by means of sterile pipettes for quantitative analysis, while in the case of a tube such as "C" there is difficulty in carrying out such a line of work.

In making a vacuum in the collecting tube it is desirable that the rubber cork and the margins in its connection with the test tube should be sealed with soft parafin at the time that the vacuum is being made. The test tube, the cork, and the intake tube "p" should be thoroughly sterilized previous to the formation of the vacuum. A complete vacuum should not be made in the tube because it is not desirable that the latter should be entirely filled by the

inflow of water. When the sealed tube "p" is broken by the fall of the weight, water flows in to fill a space in the test tube equal to the completeness of the vacuum, and stopping suddenly at that point, there is always water left in the small tube as shown in the figure "A" which quite effectually shuts off the external air. This water I find will remain in the tube sufficiently long to allow the transit of locally collected water samples to the laboratory without sealing the tube "i", which is another marked convenience. If, however, it is desired, the tube is sufficiently long to be flame sealed at the point.

If it is desired to take water from any great depth, a second wire may be attached to the weight and the latter dropped by means of a simple trip after the apparatus is lowered into the water, thus preventing the necessity of having the weight fall the full distance.

The total weight of the apparatus is approximately six pounds and thus is self sinking.

North Dakota Agricultural Experiment Station,
Fargo, N. D., June 28th, 1897.

Referate.

Abel, Rudolf, Der Diphtheriebacillus unter besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Praxis. (Arch. f. Heilkunde, Wien 1897, Heft 4 u. 5.)

Verf. hat, wie schon aus dem Titel der Arbeit zu ersehen ist, seine Besprechung des Diphtheriebacillus in einer speziell für den praktischen Arzt berechneten Weise vorgenommen.

Der Erkennung und Auffindung des Diphtherieerregers in verdächtigem Materiale ist der erste Teil von A.'s Darlegungen gewidmet. Zunächst wird der Wert des direkt hergestellten Ausstrichpräparates gewürdigt, und alsdann die zur Züchtung der Loeffler'schen Bacillen gebräuchlichsten Verfahren und Nährsubstrate einer kritischen Besprechung unterzogen. Dabei verbreitet sich Verf. über das allgemeine kulturelle Verhalten der Diphtheriebacillen, ohne sich auf die für die Diagnose brauchbarsten Kulturverfahren zu beschränken, doch wird allerdings auf diese und die Art ihrer Anwendbarkeit das Hauptgewicht gelegt. A. giebt dem Löffler'schen Blutserum den Vorzug vor allen übrigen zur Kultivierung der Diphtheriebacillen verwendbaren Nährmedien, die neueren sogenannten elektiven Nährsubstrate nicht ausgeschlossen, und zwar wegen des raschen und üppigen Heranwachsens und des charakteristischen Aussehens der Diphtheriebacillen und ihrer Kolonieen auf diesem Nährboden.

Eine eingehende Beschreibung der Formen der Diphtheriebacillen, unterstützt durch instruktive Abbildungen, folgt der Besprechung des kulturellen Verhaltens. Im Anschlusse hieran wird die Differentialdiagnose zwischen den echten und den Pseudodiphtheriebacillen erörtert, und hier giebt Verf. aus dem reichen Schatze seiner Er-

fahrungen dem Praktiker manchen wertvollen Rat. Er unterscheidet mehrere, morphologisch sowohl untereinander als von den echten Diphtheriebacillien deutlich verschiedene Arten von Pseudodiphtheriebacillen, welche sich, wenn auf geeigneten Nährsubstraten gezüchtet und in nicht zu spärlicher Anzahl vorhanden, stets schon im gefärbten Präparate als solche erkennen und von den echten Diphtheriebacillen unterscheiden lassen. Das sicherste Mittel zur Differenzierung der echten und falschen Diphtheriebacillen, den Tierversuch, hält Verf. nur in solchen Fällen für erforderlich, wo eben nur vereinzelte Bacillenexemplare im Präparate vorhanden, oder wo ungeeignete Nährböden zur Kultivierung verwendet worden sind.

Der Beschreibung des Tierversuches folgt eine Erörterung der für die ätiologische Bedeutung des Diphtheriebacillus wichtigsten Momente.

Als Endergebnis all dieser Darlegungen darf Verf. wohl mit Recht aussprechen, „daß der Diphtheriebacillus die Diphtherie erregt und leicht in jedem Falle der Krankheit im Rachen nachzuweisen ist“.

A. erläutert des weiteren die große Bedeutung der Kenntnis des Diphtherieerregers für die klinische Beurteilung der zur Diphtherie gehörigen Erkrankungsformen und erörtert eingehend den Nutzen, den diese Kenntnis für die Prophylaxe und Therapie der Diphtherie gebracht hat. Vogel (Hamburg).

Cantani, A., jun., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem. (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXIII. 1896.)

Die beim Menschen beobachteten schweren nervösen Symptome schienen dem Verf. darauf hinzudeuten, einen Hauptangriffspunkt der Influenzabakterien im Gehirn suchen zu sollen, in der Verfolgung der Pfeiffer'schen Hypothese, daß das Influenzagift ein Nervengift sei. Aus diesem Grunde hat Verf. die Influenzabakterien dicht an dem Ort ihrer Wirkungsstätte appliziert, indem er trepanierten Kaninchen verschiedene Mengen von Bakterien ins Gehirn injizierte. Um nun die Wirkung des operativen Eingriffs an sich kennen zu lernen, hat Verf. Kontrollversuche angestellt und zu diesem Zwecke trepanierte Kaninchen mit verschiedenen Mengen sterilen destillierten Wassers ins Gehirn injiziert, andere mit einer sterilen Kanüle arg beschädigt, ohne daß diese in ihrem Wohlbefinden wesentlich gestört wurden. Ebenso geschah es bei anderen Tieren, die mit nicht pathogenen Bakterien ins Gehirn injiziert wurden.

Verf. ist es stets gelungen, die Kaninchen schon durch Injektionen von relativ geringen Dosen lebender Influenzabakterien, resp. mit $^1/_2$—1 mg einer 24stündigen Blutagarkultur, zu töten. Die Tiere starben unter allen nervösen Symptomen, wie Dyspnoë, Paralyse, die von den Hinterbeinen beginnend, sich über den ganzen Körper verbreitete, stürmische klonische Krämpfe, Genickstarre etc.

Der Sektionsbefund ergab alle Zeichen einer allgemeinen Infektion, das Gehirn zeigte sich makroskopisch stark hyperämisch, die Ventrikel enthielten oft ein eitriges Exsudat, die Schnittfläche des Gehirns

zeigte die graue Substanz etwas gerötet und von zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch waren im Gehirn massenhaft Influenzabakterien vorhanden. In Schnitten sah man alle Merkmale einer akuten Encephalitis, und zahlreiche Influenzabakterien, so daß eine Vermehrung derselben in der Gehirnsubstanz unzweifelhaft war. Auch im Rückenmark waren Influenzabakterien zu sehen.

Zahlreiche Kontrollversuche mit mäßig und stark pathogenen Bakterien ergaben, daß die Pathogenität von allen diesen Bakterien stark zunimmt, wenn man sie ins Gehirn impft. Da aber das Gehirn bei spontaner Infektion von wenigen Bakterien, und nur von denjenigen, die von der Nase oder vom Ohr aus ihren Weg nehmen, leicht angegriffen werden kann, so haben nur die Kontrollversuche mit den pathogenen Kokken dasselbe praktische Interesse, wie die mit Influenzabacillen ausgeführten Experimente.

Durch Fortpflanzung der Influenzabakterien im Gehirn der Tiere bemerkte Verf. eine beträchtliche Steigerung der Virulenz, welche auf Meerschweinchen vor und nach jeder Impfung ins Gehirn von Kaninchen, geprüft wurde.

Im zweiten Teile seiner Arbeit hat Verf. die Wirkung des Influenzagiftes geprüft, indem er verschiedene Mengen von sterilisierten Influenzakulturen ins Gehirn impfte; schon relativ kleine Mengen wie 7—6 mg verursachten den Tod unter denselben krankhaften Erscheinungen, wie in Tieren, die mit lebender Influenza behandelt waren; wiederholte kleine Dosen verursachten große Abmagerung der Tiere.

Auch hier wurden Kontrollversuche mit anderen pathogenen Bakterien angestellt; hier erwies sich das Influenzagift weit aktiver auf das Centralnervensystem als jenes von anderen Bakterien. Während 2 mg Influenzagifte oft genügten, um ein Tier in 24—36 Stunden unter mannigfachen Krankheitssymptomen zu töten, konnte Verf. 12 mg abgetötete Cholerakultur, 9 mg Typhus Staphylococcus aureus, 6 mgr Coli und ebenso Pyocyaneus in ganz unschädlicher Weise ins Gehirn impfen. Die Tiere blieben alle völlig gesund.

Verf. zieht aus seinen an 350 Tieren angestellten Experimenten den Schluß, daß es möglich ist, an Kaninchen eine Infektion mit kleinen Dosen lebender Influenzabacillen hervorzurufen, eine Möglichkeit, die bisher noch nicht festgestellt sein konnte, und diese Möglichkeit ist nur dann vorhanden, wenn man den Ort als Angriffsstätte der Influenzabakterien benutzt, welcher einen natürlichen Locus minoris resistentiae bildet, das Gehirn. Denn die Influenzabakterien bilden ein intra celluläres Gift, welches in erster Linie auf das Centralnervensystem schädlich einwirkt. A. Cantani (Neapel).

Schottmüller, Ueber Lungenmilzbrand. (Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. I. Heft 3. 1897.)

Schottmüller beobachtete einen Fall von Lungenmilzbrand. Ein Schiffer erkrankt plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen. Ins Krankenhaus aufgenommen, zeigt er Erscheinungen, die an Pleuropneumonie erinnern. Durch Punktion wird am vierten Krankheitstage aus einer Partie des Thorax, an der man einen Erguß in die Pleurahöhle vermuten mußte, etwas seröse, leicht

blutig gefärbte Flüssigkeit entleert. Patient klagt über große Schwäche und häufig auftretendes Schwindelgefühl. Puls 100 und darüber. Temperatur um 38,5. Am fünften Krankheitstage treten dyspnoische Beschwerden stärker auf, über beiden Lungenunterlappen wird Dämpfung und bronchiales Atmen bemerkt, die Temperatur sinkt, der Puls wird schwach, das Sensorium trübt sich und am nächsten Tage erfolgt im Kollaps der Exitus. Die Section ergiebt ein reichliches blutig seröses Pleuraexsudat, keine entzündlichen Veränderungen der Lungen, Schwellung der Bronchialdrüsen zu sehr beträchtlicher Größe. Man war schon geneigt, in Ermangelung einer anderen Erklärung für den Exitus einen Herztod anzunehmen, der allerdings vieles in dem Krankheitsbild, z. B. das Fieber, unerklärt gelassen hätte, als ein 2 Tage zuvor mit dem durch Punktion entleerten Pleuraexsudat des Pat. intraperitoneal infiziertes Meerschweinchen starb und in seinem Blute und der in seiner Bauchhöhle angesammelten Flüssigkeit massenhafte Stäbchen von dem Aussehen der Milzbrandbacillen sich zeigten. Infolgedessen wurden sofort aus der Milz und einer Bronchialdrüse des Verstorbenen Kulturen angelegt, auf denen fast ausschließlich typische und sich in charakteristischer Weise virulent erweisende Milzbrandbacillen angingen. Auch in Präparaten aus den Organen der Leiche fanden sich die Bacillen. Wo der Kranke sich infiziert hatte, blieb unklar, vielleicht hatte ihm seine Beschäftigung, ein Handel mit altem Eisen und anderen Abfallstoffen, Gelegenheit dazu geboten. Die Infektion ist fraglos durch Inhalation erfolgt, da von seiten der Haut und des Darmes alle Krankheitserscheinungen fehlten und nur die Lunge und ihr Lymphdrüsenapparat erkrankt waren.

Im Anschluß an diesen Fall bespricht Schottmüller ausführlich die pathologischen und klinischen Verhältnisse des Lungenmilzbrandes. Er berücksichtigt die Litteratur und würdigt die auf bedeutendes Beobachtungsmaterial gestützte Arbeit von Eppinger über die Hadernkrankheit. Dann kritisiert er die Untersuchungen von Krannhals über die in Ligat bei Riga beobachtete Endemie von Hadernkrankheit und weist nach, daß gar kein zwingender Grund vorliegt, wie dieser Autor es will, den Bacillus oedematis maligni statt des Milzbrandbacillus, der wohl nur verkannt wurde, als Erreger anzuschuldigen. Die morphologischen Verhältnisse der gefundenen Bacillen, über welche Krannhals berichtet, können sehr gut auch den Milzbrandbacillen zukommen, die Kulturversuche aber sind nicht beweiskräftig, weil nicht einwandsfrei ausgeführt. Verfasser bespricht sodann weiter die „woolsorters disease“, die ebenfalls ein Inhalationsmilzbrand ist und in ihren Symptomen dem vom Verfasser beschriebenen Fall ähnelt. Darauf citiert er von Merkel, Pölchen und Drozda publizierte Fälle von Lungenmilzbrand und erörtert die Möglichkeit, ob nicht ein von Curschmann veröffentlichter Fall von hämorrhagischer Encephalitis und ein von Baumgarten beobachteter von Paralysie ascend. aigue mit Befund von Milzbrandbacillen an den erkrankten Partieen die Lunge als Eingangspforte der Infektion annehmen lassen.

Zum Schlusse giebt Verf. eine zusammenfassende Darstellung des Bildes der Erkrankungsform. Gefährdet sind Leute, welche mit milz-

brandkranken Tieren oder Produkten von diesen zu thun haben. Sie erkranken nach kurzer, etwa 2tägiger Inkubation meist akut mit Frost, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Die Temperatur steigt auf 40° und mehr, beim Nahen des Exitus fällt sie unter die Norm. Sehr bald tritt große Schwäche, Neigung zum Kollaps, besonders beim Aufrichten, ein. Subjektiv werden ein beängstigendes Oppressionsgefühl und Kurzluftigkeit geklagt. Objektiv fällt hochgradige Cyanose auf. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt anfangs nur Rasselgeräusche, vom dritten Tage an aber ein doppelseitiges Pleura-Exsudat. Anschoppungen und pneumonische Infiltrate sind nicht immer nachweisbar. Groß ist die Herzschwäche, der Puls auffallend klein und unregelmäßig. Bisweilen ist der Verdauungsapparat mit Koliken, Durchfällen, Erbrechen beteiligt. Milzschwellung fehlt häufig. Charakteristisch soll der reichliche stinkende Schweiß sein. Das Sensorium ist oft bis zum Tode frei, wenn die Bacillen Encephalitis erzeugen aber frühzeitig getrübt. Komplikationen mit Darmmilzbrand, der peritonitische Erscheinungen setzt, kommen vor. Der Tod tritt meist am 3. bis 5. Krankheitstage ein. Nicht immer ist die Krankheit tödlich, aber die von Eppinger geschätzte Mortalität von 50 Proz. wohl zu gering angenommen. Die Diagnose ist schwierig, wenn nicht die Anamnese die Möglichkeit einer Milzbrandinfektion naheliegt. Ist der Verdacht erweckt, so muß die Sputum-, vielleicht auch die Blutuntersuchung die Entscheidung liefern. Die Sektion ergiebt an wesentlichen Veränderungen Degeneration des Herzmuskels, reichlichen Erguß in beide Pleurahöhlen, Hyperämie, häufig Oedem und pneumonische Infiltrate der Lungen und als besonders typisch Oedem des mediastinalen Bindegewebes und hämorrhagische Schwellung der Bronchialdrüsen.

Rudolf Abel (Hamburg).

Delage, Ives et Hérouard, Edg., Traité de zoologie concrète. Tome I. La cellule et les Protozoaires. XXX et 584 p. Avec 870 figures dont un grand nombre en plusieurs couleurs. Paris (Schleicher frères) 1897.

Zur Aufklärung des vorstehenden Titels sagt der Verf., er wolle weder ein Handbuch der Zoologie noch ein solches der vergleichenden Anatomie schreiben, da beiden Arten von Werken vom didaktischen Standpunkte gewisse Mängel anhaften. Seine Darstellung sucht die beiden sonst getrennt behandelten Gebiete zu einem gemeinsamen Bilde zu vereinigen, woraus sich für den Studierenden bei der Lektüre gewisse Vorteile ergeben. — Die Verff. erläutern den eingeschlagenen Weg folgendermaßen: Sie gehen vom Typus einer Untergruppe aus, d. h. dem Gesamtbilde eines Lebewesens bestimmter systematischer Stellung, wie es in der Anschauung desjenigen besteht, der im Besitze der Kenntnis der ganzen Gruppe ist. „Dieses Wesen, mag es real oder ideal sein, stellt jedenfalls die Form dar, an welche die anderen anknüpfen. Wir haben es den morphologischen Typus genannt und beschrieben ihn mit ganz besonderer Sorgfalt, behandelten hierbei alles Nötige aus der Anatomie, Physiologie und Embryologie der Gruppe, deren Haupt er gleichsam darstellt. Nach

ihm behandelten wir dann die seine Gruppe bildenden Genera." Die Verff. verteidigen in längeren Ausführungen die von ihnen befolgte Methode, und teilen mit, daß sie dieselbe, nach dem Vorbilde ihres Lehrers H. de Lacaze-Duthiers — dem das Werk gewidmet ist — anwenden. Das Werk ist mit zahlreichen, meist gelungenen Abbildungen versehen, unter welchen sehr viele in Farben. Zur Kolorierung wenden sie die 4 Grundfarben und ihre Kombinationen an. Nach dem Urteile der Verff. sind die Protozoen weniger dazu geeignet, um die Vorteile eines solchen Verfahrens ins rechte Licht zu setzen, und man wird die weiteren Bände des Werkes abwarten müssen, um ein abschließendes Urteil zu fällen. — Das verdienstliche Unternehmen, die Protozoen vom allgemeinen und vom systematischen Standpunkte in einem einzigen Werke zu behandeln, darf als ein gelungenes bezeichnet werden.

Die Zellenlehre mit Einschluß der Konjugation und der Befruchtung bildet eine Art Einführung. Es wird ihr hier den Umständen gemäß mehr Platz eingeräumt als in dem früheren Werke von Delage über die Struktur des Protoplasmas und die modernen biologischen Theorieen. So wird die Morphologie der Zelle und ihre Physiologie viel ausführlicher und unter Benutzung von zahlreichen Abbildungen behandelt. Da die Befruchtungsvorgänge, welche erst bei den Metazoen stattfinden, an die Konjugation anknüpfen, so durften sie hier nicht unerwähnt gelassen werden; beide Erscheinungen finden also eine ausführliche Darlegung. Hierbei werden die feststehenden Thatsachen in den Text aufgenommen, während die zahlreichen streitigen Fragen in den Anmerkungen, mehr referierend als docierend, behandelt werden. So z. B. die Kontroversen über die chemische Zusammensetzung des Plasmas, der Membran, die mutmaßlichen Funktionen des Cytoplasmas und des Nukleoplasmas u. a. m. ausführlich und mit den nötigen Citaten versehen, in Anmerkungen als Erweiterung des eigentlichen Textteiles besprochen. In recht ausführlicher Weise und unter Beihilfe von schematischen Zeichnungen werden in Anmerkungen die Theorieen über die Struktur des Plasmas dargelegt; in ähnlicher Weise die Protoplasmabewegung, wobei der bekannten Theorie von Verworn der Vorzug gegeben wird. Wie in seinem früher erwähnten Werke, zeigt sich auch hier, daß Delage bei der Darlegung physiologischer und biologischer Verhältnisse mit Vorliebe an dem unmittelbar physikalisch-chemisch Gegebenen festhält.

Ueber den Umfang, den die Verff. den Protozoen geben, und die Einteilung belehrt folgende Uebersicht der Klassen und Unterklassen (unter Weglassung der weiteren Einteilung bis zu den Gattungen).

I. Klasse: Rhizopodia.

1. Unterklasse: Proteomyxiae. Hier wird die Monerenfrage behandelt. Zur 3. Ordnung der Zoosporida zählen die Verff. die Plasmadiophora.

2. Unterklasse: Mycetozoariae. Der 3. Ordnung dieser Unterklasse werden die Myxomyceten beigezählt (zu den Euplasmodida).

3. Unterklasse: Amoebiae.

4. Unterklasse: Foraminiferiae.

5. Unterklasse: Heliozoariae.
6. Unterklasse: Radiotariae.

II. Klasse: Sporozoaria.

1. Unterklasse: Rhabdogeniae.
2. Unterklasse: Amoebogenia.

III. Klasse: Flagellia.

1. Unterklasse: Euflagelliae. Hier werden in verschiedenen Unterabteilungen verteilt: Coelomonas, Rhaphidomonas, Cryptomonas, Dynobryon, Synura, Chlamydomonas, Chlorogonium, Volvox, Pandorina.
2. Unterklasse: Silicoflagelliae.
3. Unterklasse: Dinoflagelliae. Hierher zählen die Verff. die Gattungen der Peridineen, wie Peridinium, Ceratium u. a. m.
4. Unterklasse: Cystoflagelliae.
5. Unterklasse: Catallactiae. Als Anhang zu dieser Klasse wird behandelt die kleine Gruppe Maupasia.

IV. Klasse: Infusoria.

1. Unterklasse: Cilliae.
2. Unterklasse: Tentaculiferiae vel Suctoriae.

In den, den einzelnen Klassen, Ordnungen etc. gewidmeten Teilen des Werkes finden sich Bearbeitungen verschiedener Streitpunkte, welche entweder durch die Neuheit der Auffassung oder durch die Art der Zusammenstellung eine nähere Besprechung verdienen. Mit Rücksicht auf den Raum dürfen wir hier nur folgende erwähnen: Am Schlusse der Behandlung der Rhizopoden werden die Taxopodea (H. Fol) besprochen, eine die Heliozoen mit den Radiolarien verbindende Gruppe. Als Anhang werden verschiedene Protozoen, welche nicht genügend erforscht sind, am Schlusse der Sporozoen behandelt; es handelt sich hierbei häufig um parasitäre Formen. Amoebidium Cienkowsky, Amöbosporidien A. Schneider's, Serumsporidien Pfeiffer's, Amöbien Sagitta's u. a. m. Den Flagellaten werden als Anhang zu den Trichonymphina beigefügt zwei Genera Pyrsonympha und Dinennympha. Als Uebergangsformen der Flagellaten zu den Ciliaten wird erwähnt Maupasia Cheviakoff.

Besondere Erwähnung verdient die Erklärung der Bewegung der Flagellaten. Die Drehung und das gleichzeitige Fortschreiten dieser Protozoen werden bekanntlich verschiedenen Ursachen zugeschrieben. Die Verff. erwähnen die verschiedenen Ansichten früherer Forscher, wobei der Ref. diejenige von Nägeli vermißte; sie stammt vom Jahre 1849 (Gattungen einzelliger Algen p. 22—24), und es scheint nicht, als ob man seitdem der Lösung des Rätsels viel näher gekommen wäre. Nach diesem Forscher ist die Bewegung der Cilien, Wimpern etc. nicht die Ursache des Schwärmens. Die Erklärung der Verff. (p. 305—312 und Anm.) ist kurz zusammengefaßt folgende: Die einzige mögliche Erklärung des Schwärmens der Flagellaten besteht in der Annahme, daß das Tier seinem Flagellum eine konische nicht rotatorische Bewegung erteilt, welche die Verff. mit derjenigen des gestreckten Armes um seine Achsel vergleichen. Diese Bewegung verursacht eine in entgegengesetztem Sinne gerichtete Drehung des

ganzen vom Flagellum und vom übrigen Körper gebildeten Systems, um die vertikale Achse des letzteren. Das Flagellum, das ein für allemal wie eine Schraube gewunden ist, schraubt sich gleichsam ins Wasser ein und zieht den Körper nach. Zur Veranschaulichung diene folgendes Bild: Man stelle sich einen Seiltänzer vor, welcher, auf einer Fußspitze stehend, über dem Kopfe mit einem seiner Arme eine rasche konische Bewegung vollführt. Wäre die Luft ein genügend widerstandsfähiges Medium, so genügte schon dieser Umstand, um dem Körper eine andauernde Pirouette-artige, der Fußspitze aber eine gleiche, jedoch entgegengesetzt gerichtete Bewegung mitzuteilen. Hielte die Hand eines so bewegten Armes einen schraubenähnlichen Körper, so müßte dieser, da er diese zweite Rotation mitmacht, ihn auftreiben. Nach Ansicht der Verff. müßte der ganze Körper gehoben werden, wenn er sich in einem Medium befände (wie dies bei den in Rede stehenden Organismen der Fall) dessen spezifisches Gewicht dem seinigen sich nähert, da dadurch das Gewicht des betreffenden Körpers der O gleichkäme.

An einem Beispiele mag erläutert werden, welche Behandlung die einzelnen Gruppen erfahren. Wir greifen die Sporozoaria (= Sporozoa Leuckart) heraus, welche in die 2 Unterklassen Rhabdogeniae und Amoebogeniae eingeteilt werden. Einen morphologischen Typus stellen die Verff. der Klasse voran, an dem die morphologischen Merkmale erklärt werden. Die erste Unterklasse, welche durch die abgeschlossene Form der Schwärmer charakterisiert ist, wird in die Ordnungen 1) Brachycistida und 2) Dolichocystida eingeteilt. Die erstere begreift 4 Unterordnungen: Gregarinidae, Coccididae, Haemosporididae und Gymnosporididae. Nun folgt die Behandlung der Unterordnungen; den Gregarinidae wird wieder ein morphologischer Typus vorangestellt, der schematisch abgebildet und kurz beschrieben wird. Ausführlich wird nun die Unterordnung der Gregarinidae behandelt und zwar in getrennten Abschnitten deren Morphologie und Physiologie. Die Morphologie begreift in sich die Unterabteilungen: Allgemeine Konstitution des Körpers, Membran, Cytoplasma, Zellkern. In der Physiologie werden behandelt: Standort und Lebensweise, die Dekapitation, Bewegung, Ernährung, Exkretion, Verschmelzung der Zellen, Fortpflanzung, Cysten- und Sporenbildung, Reifung der Sporen und der Sporidien, das Ausschlüpfen der Sporen, Entwickelung der Sporidie und Bildung der jungen Gregarine, Konjugation. Diese allgemeine Betrachtung der Unterklasse der Gregarinidae begleiten nicht weniger als 47 Einzelfiguren im Text. Es folgt dann die Einteilung der Unterklasse bis auf die Species u. s. f.; wir dürfen nicht weiter auf die Einzelheiten eingehen. — Den Schluß des Werkes bilden die Kapitel über die Unterschiede zwischen Pflanzen und Tieren, und die allgemeinen Merkmale der Protozoen; es ist auch eine tabellarische Uebersicht des Systems der Protozoen, ein Verzeichnis der eigentlichen Quellenwerke, und ein Register nebst dem Verzeichnis der technischen Ausdrücke beigegeben. A. Maurizio (Zürich).

Stossich, Michele, Il genere Ascaris Linné. Lavoro monografico. gr. 8°. 114 p. Trieste 1896. Preis 4 Mark.

Diese Arbeit des Professors an der Kommunaloberrealschule zu Triest ist vom Standpunkte des Systematikers aufzufassen. Die Beschreibung der Species gründet sich besonders auf die äußeren Formen, wobei die Kopfteile, die Analpapillen, die Lage der Vulva wesentliche Merkmale abgeben. Die Zahl der Species ist 218. Das Material ist in 6 Abschnitte zerlegt:

1) Con piastre dentate et senza labbra intermedie (1—21);
2) con piastre dentate et con labbra intermedie (22—39);
3) senza piastre dentate et con labbra intermedie (40—53);
4) tre labbra semplici (54—69);
5) forme embrionali e larvali (70—101), meist in Fischen;
6) forme inquirende (102—218). Von diesen sind 30 nicht beschrieben oder nur mit Angaben der Länge versehen. Es versteht sich, daß es bei dieser 6. Sektion überhaupt in vielen Fällen zweifelhaft bleibt, ob es sich um „Ascaris“ oder nur um eine Nematodenlarve handelt.

Wie man sieht, hat der Verf. die 4 Abteilungen von A. Schneider adoptiert, welche dieser Forscher in seinem klassischen Buche über Nematoden (1866) aufgestellt hat.

Die „piastre dentate“ sind die Zahnleisten Schneider's, von dessen schönen Abbildungen eine Anzahl citiert werden.

Was wir bei dieser Monographie vermissen, ist eine genaue Definition des Genus „Ascaris“. Denn was Linné hierunter begriffen hat, kann für den heutigen Standpunkt nicht mehr gelten.

Bei den Litteraturangaben wird manches vermißt; so z. B. sollte bei A. megalocephala der treffliche Göze erwähnt sein, dessen Ascaris equorum auf Seite 62 des „Versuchs einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer“ recht gut unterschieden wird. Bei A. lumbricoides wird auch das armselige Buch von de Bonis citiert, während R. Leuckart ausgelassen worden ist. Hier hätten jedenfalls die unvergänglichen Arbeiten eines Tyson, Redi, Pallas, Werner u. A. Erwähnung verdient. Bei A. vitulorum fehlt die Arbeit des tüchtigen G. Neumann (Toulouse); auch konnten von den älteren Forschern Vallisnieri und Pallas citiert werden; der Pastor Göze hat den Rinderspulwurm nicht gesehen. Auch bei A. ovis vermißt man die 1884 erschienene Arbeit von G. Neumann. — Wenn A. mystax nach Zeder angegegeben wird, so hätte die Stelle in dessen Werke (p. 107) notiert werden sollen, ebenso die Beschreibung und Abbildung Göze's (Tab. I). Hier fehlen auch die wichtigen Versuche R. Leuckart's. Ueberhaupt geht der Autor über Rudolphi nicht hinaus, als ob die großen Helmintologen des 17. und 18. Jahrhunderts nicht existierten; ich glaube aber, daß Forscher wie Tyson, Redi, Vallisnieri, Pallas, Werner, Göze, Zeder auch noch in unseren Zeiten volle Beachtung verdienen und daß aus den Schriften dieser Männer immer noch vieles zu lernen ist.

Uebrigens wird jeder Freund der Helminthologie die Arbeit Stossich's als nützlichen Beitrag zur Systematik und Faunistik freudig begrüßen. J. Ch. Huber (Memmingen).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Blumenthal, Ueber die Möglichkeit der Bildung von Diphtherietoxin aus Eiweißkörpern und auf Zucker enthaltendem Nährboden. [Aus dem Laboratorium der ersten medizinischen Universitätsklinik in Berlin.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 24.)

Durch eine Reihe von Untersuchungen, die u. a. Hirschler, Winternitz, Seelig, Strauss, Pöhl, Biernacki und dem Verf. zu danken sind, ist festgestellt, daß die Eiweißzersetzung bei Gegenwart von C-Hydraten hintenangehalten werden kann. Es scheint daher, als ob die C-Hydrate die Spaltpilze auf sich lenken und von der Zersetzung des Eiweißmoleküls abhalten. Da nun eine Toxinbildung auch in C-Hydrat-haltigen Lösungen, z. B. in Milch beim Wachstum von Diphtheriebacillen und Choleravibrionen, beobachtet wird, erschien es zweifelhaft, ob die von Brieger, C. Fraenkel und Hüppe vertretene Annahme, nach welcher die Toxine aus den Eiweißkörpern abgespalten werden, zutrifft.

In der That hat bereits Buchner aus eiweißfreien Lösungen von Asparagin Tetanusgift erzeugt. Dem Verf. gelang umgekehrt der Nachweis, daß in reinen Lösungen von Eier- und Serumalbuminen, Witte'schem Pepton, Kasein, Antipepton, Nuklein durch das Wachstum von Diphtheriebacillen Toxine nicht erzeugt werden.

Andererseits hat der Verf. festgestellt, daß der Diphtheriebacillus auch in reinen, 1—2-proz. Trauben- oder Milchzuckerlösungen kein Gift bildet. Daran war nicht die Säurebildung schuld, denn auch beim Paralysieren der Säure durch Zusatz von kohlensaurem Natrium blieb die Toxinentwickelung aus; auch fehlte es den Bacillen nicht zu der für ihr Leben und dem Aufbau neuer Zellen unentbehrlichen Stickstoff, da sie diesen aus der Luft und dem Lösungsmittel des Zuckers, als welches gewöhnliches von N-haltigen Stoffen nicht freies Wasser genommen war, entnahmen. Ferner kam es nicht zur Toxinbildung, wenn die Bacillen in einem Gemisch von $^{3}/_{5}$ Peptonbouillon und $^{2}/_{5}$ Zuckerlösung wuchsen, während sofort reichlich Gift gebildet wurde, wenn die Aussaat auf ein Gemisch von $^{3}/_{5}$ Peptonbouillon und $^{2}/_{5}$ Wasser erfolgte; die Toxinentwickelung hörte regelmäßig auf, wenn die Peptonbouillon mindesten 1 Proz. Zucker enthielt. Die hauptsächliche Ursache dafür vermutet Verf. in dem Umstande, daß der Diphtheriebacillus durch den Zuckerzusatz auf den Kohlehydratstoffwechsel hingelenkt wird, und daß dieser ohne Giftbildung vor sich geht. „Mithin vermag der Zucker in den verschiedenen Nährmedien den Stoffwechsel des Diphtheriebacillus so zu stimulieren, daß der Bacillus von der Giftbildung abgelenkt wird. Diese Ablenkung ist nicht in allen Nährmedien dieselbe; so ist sie auf Milch geringer als auf Peptonbouillon.“ Verf. beabsichtigt, demnächst die Möglichkeit einer solchen Hemmung der Toxinbildung durch Zucker im Organismus zu untersuchen.

Kübler (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Muir, R. and Ritchie, J., Manual of bacteriology. 8°. 538 p. With 108 illustr. London (Pentland) 1897. 12 sh. 6 d.

Woodhead, G. S., The birth and development of bacteriology. (Practitioner. 1897. June. p. 675—682.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Fournier, E., Nouvelle seringue stérilisable. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 10. p. 270—272.)

Gebhardt, W., Ueber eine einfache Vorrichtung zur Ermöglichung stereoskopischer photographischer Aufnahmen bei schwacher Vergrößerung. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XIII. 1896. Heft 4. p. 419—423.)

Giles, G. M., On a simple method of photomicrography by an inexpensive apparatus. (Journ. of the R. microsc. soc. 1897. April. p. 164—170.)

Gråberg, J., Ueber den Gebrauch von Bordeaux-R., Thionin und Methylgrün in Mischung als Dreifachfärbungsmittel. (Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XIII. 1896. Heft 4. p. 460—461.)

Nebelthau, E., Mikroskop und Lupe zur Betrachtung großer Schnitte. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XIII. 1896. Heft 4. p. 417—419.)

Schiönnig, H., Matras pour cultures sur blocs de platre. (Annal. de microgr. 1897. No. 5. p. 194—198.)

Morphologie und Biologie.

Baruchello, L., Alcune ricerche sui batterî termofili. (Policlinico. 1897. 15. febbr.)

Renault, B., Les bactériacées et les bogheads à Pilas. Extr. du Bullet. du Muséum d'histoire natur. 8°. 7 p. Paris (Impr. nationale) 1897.

Schneidemühl, G., Ueber Sarkosporidien. (Tiermed. Vortr., hrsg. von G. Schneidemühl. Bd. III. 1897. Heft 11.) gr. 8°. 39 p. Leipzig (Arthur Felix) 1897. 1,50 M.

Seifert, W., Beiträge zur Physiologie und Morphologie der Essigbakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. No. 13/14, 15/16. p. 337—349, 385—399.)

Zeidler, A., Bemerkung zu der Arbeit von Dr. W. Henneberg: Beiträge zur Kenntnis der Essigbakterien. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 15/16. p. 399—400.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bourquelot, E., Sur la durée de l'activité des ferments oxydants des champignons en solution dans la glycérine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 16. p. 454—455.)

Dastre, A., Analyse de l'action des ferments solubles en général. Application au ferment coagulateur du sang. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 16. p. 469—472.)

Gérard, E., Sur une lipase végétale extraite du Penicillium glaucum. (Journ. de pharm. et de chim. 1897. No. 11. p. 529—530.)

Höft, H., Studien über die Milchsäuregärung. (Milch-Ztg. 1897. No. 14, 24. p. 211—212, 374—375.)

Kriwoschein und Fuhrmann, Einige Besonderheiten im Wuchse des Pestbacillus (Bolnitschn. gas. Botkina. 1897. No. 13.) [Russisch.]

Labbé, A., A propos de la découverte d'un prétendu stade flagellé chez les coccidies. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 21. p. 569—570.)

Marie, A., Recherches sur la toxine tétanique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 7. p. 591—599.)

Michel, A., Recherches sur la regénération chez les annelides. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 13, 14. p. 336—338, 353—355.)

Kràsek, A., Zur Entwickelungsgeschichte einiger Tänien. (Aus: Sitzungsber. d. k. böhm. Gesellsch. d. Wiss.) gr. 8°. 16 p. m. 1. Taf. In Komm. Prag (Rivnac) 1897. 0,60 M.
Schloesing, Th., Sur les fermentations en milieux composés de particules solides. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 1. p. 40—43.)
Simond, P. L., Recherches sur les formes de reproduction asporulée dans le genre Coccidium. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 425—428.)
Zeja, L., Untersuchungen über die Zersetzung des Elastin durch anaërobe Mikroorganismen. (Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXIII. 1897. Heft 3. p. 236—248.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Dittrich, M., Das Wasser der Heidelberger Wasserleitung in chemisch-geologischer und bakteriologischer Beziehung. Habilitationsschrift. (Aus: Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg.) gr. 8°. III, 58 p. m. 2 Taf. Heidelberg (Carl Winter's Univ.-Buchh.) 1897. 1,60 M.
Flügge, C., Ueber Luftinfektion. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXV. 1897. Heft 1. p. 179—224.)
Jelliffe, S. E. and Vogel, K. M., A report upon some microscopical organisms found in the New York city water supply. (New York med. Journ. 1897. No. 22. p. 722—727.)
Schumburg, Zusatzbemerkungen zu meinem „Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers". (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 25. p. 407.)
—, Ein neuer Apparat zur Versendung von Wasserproben behufs bakteriologischer Untersuchung. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 471.)
Wittlin, J., Bakteriologische Untersuchung der Mineralquellen der Schweiz. II. Thermen. Die Thermalquellen in Ragaz-Pfäfers (Kanton St. Gallen). (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. No. 15/16. p. 400—403.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Edelmann, Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Verwaltungsbericht des Rates der Kgl. Haupt- und Residenzstadt Dresden auf das Jahr 1895. 4°. 10 p.
v. Freudenreich, E., Ueber die Erreger der Reifung bei dem Emmenthalerkäse. 2. Mitt. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 13/14. p. 349—351.)
de Freudenreich, E., Des agents microbiens de la maturation du fromage. (Annal. de microgr. 1897. No. 5. p. 185—193.)
Griffith, J. P. C., The pasteurisation of milk. (Therapeut. Gaz. 1897. No. 5. p. 298—300.)
Husemann, Th., Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern und deren medizinalpolizeiliche Bedeutung. (Wien. med. Blätter. 1897. No. 24—28. p. 399—401, 415—417, 431—434, 448—450, 465—468.)
Kempner, W. und Pollack, B., Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 32. p. 505—507.)
Obermüller, K., Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. Vorl. Mitt. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 14. p. 713—714.)
Schmidt, A., Die Tuberkulosevertilgung durch Pasteurisierung der Magermilch. (Dtsche landwirtsch. Presse. 1897. No. 36. p. 327.)
Schrank, J., Ein Beitrag zur Bakteriologie des Brotes. (Ztschr. d. Allg. österreich. Apotheker-Vereins. 1897. No. 14.)

Wohnstätten u. s. w.

Aronson, H., Ueber eine neue Methode zur Desinfektion von größeren Räumen mittels Formalin. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXV. Heft 1. p. 168—178.)
Piton, A., Rapport sur la désinfection par le chloroformol des locaux contaminés. (Arch. de méd. navale. 1897. Heft 6. p. 414—428.)
Prédhomme, De la désinfection des locaux par le formochlorol. (Annal. de la policlin. de Lille. 1897. Févr.)
Rideal, S., The purification of sewage by bacteria. (Journ. of the sanit. institute. April 1897. p. 59—76.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Duflocq, P., Leçons sur les bactéries pathogènes. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1897. 10 fr.

Hamburger, H. J., Over den heilzamen invloed van veneuse stuwing en ontsteking in den strijd van het lichaam tegen bacteriën. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1897. Bd. II. No. 5. p. 194—208.)

de Schweinitz, E. A., The war with the microbes. (Science. 1897. No. 119. p. 561—570.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Beschlüsse der internationalen Sanitätskonferenz zu Paris im Jahre 1894. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 31. p. 629—636.)

Huber, O. und **Blumenthal, F.**, Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie und Erysipel). (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 31. p. 671—675.)

Kolb, G., Beiträge zu einer graphischen Pathologie Britisch Ost-Afrikas. gr. 8°. 50 p. m. 1 Taf. Leipzig (Gustav Fock) 1897. 1 M.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Cervellini, F., Di una epidemia di miliare. (Gazz. d. ospedali. 11 aprile 1897.)

Delobel, J., Vaccine et vaccination. 8°. Paris (Gauthier-Villars & fils) 1897. 2,50 fr.

Lowndes, F. W., Notes on small-pox vaccination and revaccination. (Lancet. 1897. Vol. II. No. 5. p. 251—252.)

Mackenzie, W. L., Two milk outbreaks of scarlet fever. (Sanit. Journ. Glasgow. July 1897. p. 233—239.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Firket, De la pseudo-dysenterie à Bilharzia observée au Congo. (Bullet. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1897. No. 6. p. 451—463.)

Fison, E. T., Widal's sero-diagnosis of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1909. p. 266—269.)

Godinho, V., A febre amarella no estado de S. Paulo; pathogenia, transmissibilidade, tratamento racional. 8°. 89 p. S. Paulo 1897.

Malvoz, E., Recherches sur l'agglutination du bacillus typhosus par des substances chimiques. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 7. p. 582—590.)

Mitteilungen, weitere, der deutschen Pestkommission aus Bombay vom 21. Juni. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 32. p. 516—518.)

Nepveu, Action coagulante du bacille de la peste sur le sang. (Bull. de la soc. de biol. 1897. 26. juin.)

—, Lésions du cerveau dans la peste. (Congrès de l'assoc. franç. pour l'avanc. d. scienc. 1897.)

Proust, A., La défense de l'Europe contre la peste et la conférence de Venise de 1897. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1897. 9 fr.

Roux, E., Recherches sur la peste bubonique. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 28. p. 71—75.)

Semeleder, F., Typhus und gelbes Fieber. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. I. 1897. Heft 4. p. 244—247.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Jessner, Die Pathologie der Lepra. In Kürze dargestellt. (Berl. Klinik. Samml. klin. Vortr., hrsg. von E. Stadelmann. Heft 109.) 44 p. gr. 8°. Berlin (Fischer's med. Buchh.) 1897. 1,20 M.

Koch, R., Die Lepra-Erkrankungen im Kreise Memel. (Aus: Klin. Jahrb. Bd. VI.) gr. 8°. 15 p. Jena (Fischer) 1897. 0,40 M.
Thompson, J. A., Contribution to the history of leprosy in Australia. 8°. London (Macmillan & Co.) 1897. 2 sh. 6 d.

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Aufrecht, E., Die Lungenentzündungen. 1. Hälfte. (Spez. Pathol. u. Ther., hrsg. von H. Nothnagel. Bd. XIV. 2. Teil. 1. Hälfte.) gr. 8°. VII, 231 p. m. 2 Abb., 2 Farbdr. u. 1 Bl. Erklär. Wien. Hölder. 7 M.
Hennig, A., Ueber chronische Diphtherie. (Samml. klin. Vortr., begr. v. R. v. Volkmann. N. F. No. 187.) gr. 8°. 20 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1897. 0,75 M.

Pellagra, Beri-beri.

Wendland, Ueber das Auftreten der Beri-Beri-Krankheit in Kaiser-Wilhelms-Land. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. I. 1897. Heft 4. p. 237—244.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Augen und Ohren.

Hirschberg, J., Ueber die körnige Augenentzündung in Ost- und West-Preußen und ihre Bekämpfung. (Aus: Klin. Jahrb. Bd. VI.) gr. 8°. 45 p. Jena (Fischer) 1897. 1,20 M.

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

Oppe, Zur Kenntnis der Schimmelmykosen beim Menschen. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 8/9. p. 301—306.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Italien während der 13 Wochen vom 3. Januar bis 3. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 26. p. 542.)
Stand der Tierseuchen in Ungarn im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 30. p. 614.)
Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 2. Vierteljahres 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 30. p. 615.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Deutsch-Südwestafrika. Verordnung, betr. die Rinderpest. Vom 15. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 29. p. 598—599.)

Wirbellose Tiere.

Léger, L., Le cycle évolutif des coccidies chez les arthropodes. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 18. p. 966—969.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Krönig, B. und **Paul, Th.**, Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXV. 1897. Heft 1. p. 1—112.)
Scheurlen, Zur Kenntnis unserer Desinfektionsmethoden. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 811—813.)

Diphtherie.

Ehrlich, P., Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen. (Aus: Klin. Jahrb. Bd. VI.) gr. 8°. 34 p. Jena (Fischer) 1897. 0,80 M.

Pestana, C., A serotherapia na diphteria. (Arch. de medic. Lisboa. T. I. No. 5. p. 193—208.)

Photiadès, La sérothérapie de la diphthérie et la statistique. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 7—9. p. 105—112, 121—131, 144—148.)

Probst, C. O., The use of antitoxin in the treatment of diphtheria in Ohio. (Ohio sanit. bullet. 1897. No. 6. p. 61—72.)

Andere Infektionskrankheiten.

Baldassari, L., Contributo allo studio del passaggio dell' infezione da stafilococco dalla madre al feto. (Riforma med. 1897. No. 164. p. 162—163.)

Benedicenti, A., Ueber die Einwirkung des Formaldehyds, des Hydrazins und anderer reduzierender Agentien auf den Blutfarbstoff. Vorl. Mitt. (Arch. f. Physiol. 1897. Heft 3/4. p. 210—218.)

Fraser, Th. S., Remarks on the antivenomous properties of the bile of serpents and other animals. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1907. p. 125—127.)

Hager, O., Meine Erfahrungen mit dem Maragliano'schen Tuberkulose-Heilserum. Vorl. Mitt. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 31. p. 853—854.)

Hoefnagel, K., Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Tetanus-Antitoxin. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 29. p. 339.)

Jez, V., Ueber das neue Tuberkulin (TR) Koch's und über die Behandlung der Lungentuberkulose mit demselben. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 30, 31. p. 1372—1377, 1423—1427.)

Tokishige, H., Derzeitige Resultate von Immunisierungsversuchen gegen die Rinderpest. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 27. p. 315—317.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— **Jena,** den 30. September 1897. —o— **No. 12/13.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus.

[Aus dem hygienischen Institut zu Christiania (Direktor: Prof. Dr. Axel Holst)].

Von

Lyder Nicolaysen.

Wie bekannt, zeigt der Gonococcus den gewöhnlichen Versuchstieren gegenüber sehr wenig hervortretende pathogene Eigenschaften; hierdurch sind viele Fragen bezüglich dieser Bakterie unbeantwortet geblieben, indem man nur in einzelnen Fällen seine Zuflucht zur Impfung auf Menschen hat nehmen können, wodurch frei-

lich wichtige Resultate gewonnen sind, vor allem die Gewißheit über das Ursachverhältnis des Gonococcus zu gonorrhoeischen Affektionen. Es war jedoch Wertheim gelungen, begrenzte Peritonitis bei Mäusen hervorzurufen, welches spätere Untersucher nur teilweise bestätigen konnten.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer riefen durch Impfung im Kniegelenk bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen eine schnell vorübergehende Gonitis mit purulentem Exsudat hervor, worin die Gonokokken nach 24 Stunden nicht nachgewiesen werden konnten; wurden filtrierte Kulturen injiziert, so trat keine Reaktion im Gelenk auf.

Heller hat durch Impfung auf die Conjunctiva bei neugeborenen Kaninchen eine purulente Conjunctivitis mit reichlichem Sekret hervorgebracht, worin sich Gonokokken zum Teil in Rundzellen eingeschlossen fanden; 2mal glaubte er, vom Sekret Gonokokken in Kulturen erhalten zu haben; die absolut sichere Identifizierung derselben gelang jedoch nicht vollständig.

Die gewöhnlichen Versuchstiere scheinen also nicht absolut refraktär zu sein dem Gonococcus gegenüber und es war eine Möglichkeit vorhanden, daß man bei erneuerten Versuchen und anderer Versuchsanordnung zu mehr bestimmten Resultaten kommen könnte.

Anfänglich verfuhren wir nach Heller's Anweisung.

Auf 26 Augen bei 3—6 Tage alten Kaninchen wurde aus einer frischen Gonokokkenkultur geimpft; es bildeten sich in allen Fällen einzelne kleine Krusten dem Rande der Augenlider entlang und beim Oeffnen der Augen konnte äußerst spärliches Sekret ausgepreßt werden, worin sich einzelne freiliegende Diplokokken, aber keine Rundzellen fanden; eine Conjunctivitis entwickelte sich nicht, und vom Sekret gelang es nicht, Kulturen von Gonokokken zu erhalten. Nur in einem Falle kam es zu sehr reichlicher Suppuration der Conjunctiva mit Verdunkelung der Cornea, im Eiter waren keine sicheren Gonokokken sichtbar und auf Serumagar kam die Reinkultur eines Stäbchens, aber keine Gonokokken zum Vorschein. Es ist uns somit nicht gelungen, eine sichere gonorrhoische Affektion der Conjunctiva hervorzurufen.

Wir gingen darauf zur Impfung des Kniegelenkes beim Kaninchen über. Das Resultat entsprach vollständig demjenigen von Finger, Ghon und Schlagenhaufer. Durch Injektion von in sterilem Wasser aufgeschlemmten Gonokokken wurde eine Gonitis mit reichlichem, purulentem Exsudat hervorgerufen, worin Gonokokken durch Deckglaspräparate oder Kultur nicht nachgewiesen werden konnten. Das Gelenk wurde teils untersucht, nachdem das Tier getötet worden, teils wurde es von Tag zu Tag punktiert, wobei der Eiter bis zum 8. Tage nachgewiesen werden konnte; Injektion von sterilem Wasser, Bouillon, Ascitesflüssigkeit oder durch Porzellan filtrierten Gonokokkenkulturen hatten keine Reaktion von seiten des Gelenks zur Folge. Dagegen zeigte sich die auffallende Thatsache, daß dieselbe purulente Gonitis nach Injektion von Kulturen auftrat, die durch 1 Stunde Erhitzung bis zu 70° oder sogar durch Kochen getötet waren. Die injizierten Gonokokken konnten auch unter diesen Umständen nicht nach 24 Stunden im Gelenk nachgewiesen werden.

Das beste Resultat durfte man von Versuchen mit intraperitonealer Impfung auf Mäuse erwarten. Nachdem wir einige Versuche damit gemacht, Mäuse durch einen Bauchschnitt mit Serumagar und Gonokokken zu impfen, ohne konstante Resultate erzielt zu haben, wurde versucht, Gonokokken in das Peritoneum zu injizieren. Derartige Versuche waren früher von Heiman ohne Resultat ausgeführt worden.

Eine 2-tägige Serumagarkultur wurde in sterilem Wasser aufgeschlemmt und hiervon wurden am 6. April 1897 5 Mäusen je 0,3 eingespritzt. Zu unserer großen Ueberraschung fanden wir am folgenden Tage alle 5 tot. Der Versuch wurde viele Male wiederholt, teils, und zwar hauptsächlich, mit Mäusen, teils auch mit Meerschweinchen. Der Ausfall war im ganzen ziemlich konstant.

Von den derartig behandelten Tieren findet man ungefähr $^2/_3$ tot nach 24 Stunden, dem Rest scheint zu der Zeit nicht viel zu fehlen und er bleibt am Leben. Bei der Sektion der toten Tiere zeigt sich im Peritoneum nichts besonders Auffallendes; es findet sich kein oder äußerst unbedeutendes klares Exsudat, Serosa an einzelnen Stellen etwas injiziert, aber im ganzen ziemlich unverändert, kein Belag auf den Gedärmen, die Milz konstant vergrößert. In Deckglaspräparaten vom Peritoneum finden sich spärliche Rundzellen und wechselnde Mengen von Gonokokken, teils — und zwar häufiger — freiliegend, teils in Rundzellen eingeschlossen, zuweilen finden sich einzelne Rundzellen mit Gonokokken gepackt. In Präparaten von Milz oder Herzblut sieht man keine Gonokokken. In Kulturen auf Serumagar vom Peritoneum keimt eine mehr oder weniger reichliche Reinkultur von Gonokokken; ausnahmsweise gelang es auch, eine spärliche Kultur vom Herzblute zu bekommen, aber niemals von der Milz.

Ueberleben die Tiere die ersten 36 Stunden, dann gehen sie später nicht zu Grunde. Bei solchen findet sich bei der Sektion vom 2.—8. Tage nichts Auffallendes im Peritoneum, außer etwas Milzgeschwulst. In Deckglaspräparaten vom Peritoneum zeigen sich einzelne Rundzellen und spärliche, undeutlich gefärbte Körner, die anscheinend Diplokokken sein können, ab und zu liegen sie in Rundzellen eingeschlossen. Kulturen aus Peritoneum blieben 48 Stunden nach der Impfung stets steril, ebenso aus dem Herzblute.

Meerschweinchen verhalten sich in derselben Weise. Wird ein mittelgroßes Tier mit 5 ccm 6-tägiger Serumbouillonkultur injiziert, so geht es teils nach 24 Stunden zu Grunde, teils bleibt es am Leben. Wird das Peritonealexsudat mit Glaskapillaren herausgeholt, so kann man sich davon überzeugen, daß die Gonokokken sehr schnell zu Grunde gehen bei den Tieren, die leben bleiben, so daß sie nicht in Kultur nach 7 Stunden erhalten werden können. In den tödlich verlaufenden Fällen verschwinden die Gonokokken nicht so schnell aus dem Peritoneum und lassen sich beim Eintritte des Todes nach 24 Stunden immer noch in Kultur erhalten; von einer Vermehrung der eingebrachten Kokken scheint nicht die Rede zu sein; vielmehr bekommt man den bestimmten Eindruck, daß sie an Anzahl abgenommen haben; hierüber sich eine sichere Meinung zu bilden, ist jedoch nicht immer leicht.

Auch bei Meerschweinchen kann man ausnahmsweise Kultur vom Herzblute in tödlich verlaufenden Fällen erhalten.

Eine Vermehrung der Virulenz durch wiederholte Tierpassagen konnte nicht beobachtet werden; die hierauf zielenden Versuche sind jedoch nicht sehr zahlreich gewesen.

Es lag jetzt nahe, zu untersuchen, ob das Verhältnis im Peritoneum bei Mäusen übereinstimmend mit den bei Impfung im Kniegelenke bei Kaninchen war. Es zeigte sich nun, daß dies der Fall gewesen ist. Folgende Versuche illustrieren dies:

Am 8. Mai 1897 wurden 9 Mäuse ins Peritoneum injiziert.

	Nr.			
	1.	0,5 ccm 7-tägige Ascitesbouillonkultur	lebend	† am folgenden Tage
	2.	0,5 „ „ „	„	„
	3.	0,5 „ „ „	getötet durch Erhitzung bis 70°	„
	4.	0,5 „ „ „		„
	5.	0,5 „ „ „	Filtriert durch Porsellanfilter	lebt
	6.	0,5 „ „ „		„
Kontrolle	7.	0,5 „ sterile Ascitesbouillon		„
Kontrolle	8.	0,5 „ „ „		„
Kontrolle	9.	0,5 „ „ „		„

Der Ausfall war also derselbe, ob nun lebende oder tote Kulturen benutzt wurden, während filtrierte Kulturen keine Giftigkeit zeigten. Auch die toten Bakterien scheinen schnell vom Peritoneum ohne Reaktionsphänomene aufgezogen zu werden; bei der Sektion nach 24 Stunden kann man jedoch durch Färbung Reste von den Kokken nachweisen und zuweilen findet sich ein kleiner Klumpen von solchen; daneben sieht man auch spärliche Rundzellen, die teilweise Körner enthalten, welche schlecht gefärbten Kokken gleichen.

Es zeigt sich also, daß der giftige Stoff an die Bakterienkörper gebunden ist.

Bei weiteren Versuchen käme es also darauf an, sich möglichst reichliche Kultur von Gonokokken zu verschaffen, sowie ein Verfahren zu benutzen, wodurch eine genaue Dosierung des Giftstoffes durchgeführt werden könnte.

Am üppigsten wächst der G o n o c o c c u s in flüssigem Substrate bei reichlichem Luftzutritt; es wurden daher große Kolben mit flachem Boden angewandt, worin eine Mischung vom einem Teile Ascitesflüssigkeit und 2 Teilen Bouillon in einer Schicht von $^1/_2$ bis 1 cm Höhe angebracht wurde. Wenn nach Verlauf von ungefähr 1 Woche eine reichliche Kultur gebildet war, so wurde der Kolben schräg gestellt, wodurch der größte Teil der Kokken zu Boden sinkt. Die oben schwimmende klare Flüssigkeit wurde durch vorsichtige Decantierung entfernt, worauf die Gonokokken wiederholt mit sterilem Wasser ausgewaschen und in einen Eisschrank zur Sedimentierung gestellt wurden.

Die derartig von flüssigem Nährsubstrate befreiten Bakterienkörper wurden auf sterile Uhrgläser gebracht und schnell in künstlichem Luftstrome getrocknet, worauf sie im Achatmörser bearbeitet wurden, bis ein feines gelbweißes Pulver erschien. Hiervon wurden

bestimmte Mengen abgewogen, die in sterilem Wasser aufgeschlemmt und durch Kochen über freier Flamme oder im Autoclaven sterilisiert wurden. Die Giftigkeit des derartig erhaltenen Pulvers beim Einbringen ins Peritoneum bei Mäusen geht aus folgender Tabelle hervor:

No. der Mäuse	Einspritzungsmenge g	Resultat
1	0,0004	lebt
2	0,0016	"
3	0,01	† nach 24 Stunden
4	0,016	† " 24 "
5	0,016	† " 24 "
6	0,02	† " 24 "
7	0,02	† " 24 "
8	0,05	† " 24 "

Die tödliche Dosis war somit ziemlich groß, aber durch Vergrößerung derselben gelang es nicht, den Tod früher als nach 24 Stunden hervorzurufen.

Versuche, den giftigen Stoff aus den Bakterienkörpern durch Kochen oder Digerierung mit $^1/_{10}$ normaler Natronlauge oder destilliertem Wasser zu extrahieren, mißlangen; die derartig behandelten Kokken behielten nach wie vor ihre Giftigkeit.

Mehrere der Versuche schienen zuweilen eine verschiedene Virulenz bei den Gonokokken anzudeuten, ohne daß ich zur Zeit etwas sicheres in dieser Beziehung aussprechen kann.

Indem ich mir eine ausführlichere Besprechung der Versuche, besonders in Betreff wechselnder Virulenz und Immunisierung, vorbehalte, fasse ich die gewonnenen Resultate in folgende Sätze zusammen:

1) Durch Impfung einer Gonokokkenkultur im Kniegelenke bei Kaninchen wird eine purulente Gelenkaffektion hervorgebracht;
2) Gonokokken, ins Peritoneum bei Mäusen gebracht, wirken tödlich, ohne Lokalaffektionen hervorzurufen;
3) die Wirkung ist dieselbe, gleichviel ob lebende oder tote Kultur angewandt wird;
4) die pathogene Wirkung beruht nicht auf einer Vermehrung der eingebrachten Kokken, sondern wird einem in den Bakterienkörpern enthaltenen Giftstoffe verdankt; lösliches Toxin wird nicht in den Kulturen gebildet;
5) der in den Bakterienkörpern enthaltene Giftstoff wird nicht durch Trocknen oder Erhitzen bis 120° zerstört; er läßt sich nicht mit Natronlauge oder destilliertem Wasser extrahieren [1].

Christiania, 25. Juli 1897.

---

1) In der Berliner medizinischen Gesellschaft hat Herr Wassermann am 14. Juli d. J. über Versuche berichtet, die, nach einem kurzen Referate zu urteilen, zu ähnlichen Ergebnissen geführt haben.

Zur Frage der Infektion von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen.

Von

Dr. **Justyn Karliński**,
K. u. K. Regimentsarzt i. d. R.
in
Gračanica (Bosnien).

In meiner Publikation „Zur Kleinkaliberfrage" (1) habe ich auf Grund zahlreicher Schüsse aus verschiedenkalibrigen Gewehren gegen Büchsen, die mit steriler Nährgelatine gefüllt waren, nachgewiesen, daß die kleinkalibrigen Mantelgeschosse aus der Tuchumhüllung solcher Büchsen Stofffasern herausreißen, und in zerkleinertem Zustande in die Gelatinemassen, in weite Distanzen außerhalb des Schußkanales hineinzwängen. Nachdem ich mich durch weitere Versuche an lebenden Tieren überzeugt habe, daß auch hier diese Zerfaserung der Tuchumhüllung und Hineinzwängen von Stofffasern in das lebende Gewebe, in die Umgebung des Schußkanals durch die Kraft des Mantelgeschosses stattfindet, habe ich die Vermutung ausgesprochen, daß durch diesen Umstand der antiseptischen Behandlung der Schußwunden im modernen Kriege, so manche Schwierigkeit bereitet werden kann.

Meine Versuche, insofern es sich um Schüsse gegen Gelatinebüchsen handelte, bildeten die Bestätigung der Versuche Messner's (2), Faulhaber's und Habart's (3) und wurden durch die im Laboratorium Prof. Tavel's in Bern ausgeführten Versuche Frls. Nadeschda Pustoschkin (4) vollkommen bestätigt.

Nachdem einerseits aus zahlreichen Berichten der Kriegschirurgen bekannt ist, daß die in den Schußkanal durch das Projektil hineingezwängten Stücke von Kleidern sowohl zur Bildung von lokalen Abscessen, wie auch zu allgemeinen Infektionen Veranlassung zu geben imstande sind, andererseits aber Al. Fränkel (5) und Pfuhl (6) dies auf Grund von Versuchen, wo getragene, ja sogar mit Eiterungserregern infizierte Kleidungsstoffe, subkutan implantiert reaktionslos verheilten, in Abrede stellen, habe ich in den Jahren 1894, 1895 und 1896 eine Reihe von Versuchen, welche den Gegenstand dieser Publikation bilden, angestellt, um mich zu überzeugen, inwiefern den durch die Kraft des Projektils mitgerissenen Kleidungsstoffen, falls dieselben künstlich, oder spontan infiziert waren, die Ursache der Entstehung der Wundinfektion zugeschrieben werden kann.

Während meine Versuche im Gange waren, ist die Lösung dieser Frage von seiten Probst (7) und Schwarzenbach (8) im Laboratorium Tavel's experimentell versucht worden, ohne daß die Versuchsanordnung jener Autoren als eine den normalen Verhältnissen entsprechende, bezeichnet werden könnte.

Abgesehen von dem Umstande, daß beide Autoren, welche mit schweizerischem Ordonnanzgewehr, Modell 89, Kal. 7,5 mm, geschossen

haben, nur „abgebrochene“, d. h. verringerte Ladung in Anwendung brachten, was nach Untersuchungen von Hauptmann v. Heyking (9) nicht ohne Einfluß auf den Ausfall des Versuches ist, da z. B. die Rotation und Erhitzung des Geschosses bei abgebrochener Ladung auf kurze Entfernung eine andere als bei voller Ladung auf wahre Entfernung ist, haben die beiden Autoren aus der Entfernung von 6—8 m geschossen.

Probst infizierte die Mantelgeschosse teils an der Spitze, teils an der Basis mit verschiedenen Mikroorganismen, schoß mit sterilisierten Projektilen, aus künstlich infizierten Läufen, ließ endlich sterile Geschosse vor dem Eindringen in den Körper durch infiziertes Tuch durchgehen [1]).

Schwarzenbach brachte den Versuchstieren mittels steriler Projektile Schußwunden bei und infizierte dieselben, indem er in den Schußkanal künstlich infizierte Tuchstücke und getragene Uniformkleidungsstoffe hineinbrachte, endlich klebte er dem sterilen Projektil auf die Spitze Stückchen von infiziertem oder getragenem Tuche.

Beide Autoren gelangen zu dem Resultate, daß bei ihrer Versuchsanordnung regelmäßig die beigebrachten Wunden infiziert wurden, während Schwarzenbach große Unterschiede zwischen infizierten Schüssen und Implantation der Versuchsstücke in Schnittwunden herausbrachte.

Meine Versuche wurden vollständig unabhängig von denen der zwei letztgenannten Autoren ausgeführt; die diesbezüglichen Publikationen wurden mir von Prof. Tavel erst vor einigen Wochen in liebenswürdiger Weise zugeschickt, während meine Versuche bereits längst abgeschlossen waren. Es handelte sich für mich vor allem darum, diese Versuche den natürlichen Verhältnissen anzupassen, und zu diesem Zwecke schoß ich nicht mit infizierten Projektilen aus reinen Läufen mit voller Ladung auf die Entfernung von 40—200 m. Nach einer Reihe von Orientierungsversuchen, wo künstlich infiziertes Tuch in Anwendung kam, verwendete ich Stücke von gewöhnlichen Soldatenkleidern; trachtete überall die beigebrachten Wunden nach entsprechender Desinfektion durch Occlusivverband vor einer Sekundärinfektion zu schützen und fahndete vor allem nach den Effekten der in die Peripherie des Schußkanales durch die Kraft des Projektils hineingezwängten Tuchfäserchen, um mich zu überzeugen, ob im lebenden Gewebe, wie es in der Gelatinemasse der Fall war, die mitgerissenen Stoffasern Abscesse erzeugen können oder nicht.

Die äußeren Umstände eines Privatlaboratoriums erlaubten mir nicht, die Versuche in dem gewünschten Maße auszudehnen, ich glaube jedoch, durch die nachstehend geschilderten Versuche den Beweis geliefert zu haben, daß die durchs Projektil mitgerissenen feinen Stoffasern für den Organismus nicht irrelevant sind.

Anders verhält es sich mit der Frage, ob man die an Tieren gewonnenen Resultate ohne weiteres auf Menschen übersetzen darf;

---

1) Merkwürdigerweise giebt Probst keine näheren Details über die Art und Weise des Durchgehens durch das infizierte Tuch (en faisant traverser un projectile stérile au travers d'un morceau de drap infecté. p. 12).

diesem Einwurfe kann ich nur das entgegnen, daß ich mit wenig gegen die Eiterungserreger empfindlichen Tieren experimentiert haben und zu solchen Resultaten gelangt bin, die die Uebersetzung auf den menschlichen, gegen die Eiterungserreger so empfindlichen Organismus wohl vertragen.

Versuchsanordnung.

Zu meinen Versuchen über die Wirkung der Kleinkalibergeschosse habe ich ausschließlich Kaninchen verwendet. Größere Tiere, wie Schafe und Ziegen, welche in Bosnien relativ billig sind, habe ich aus dem Grunde nicht verwendet, da bei denselben Eiterungsprozesse, verursacht durch die gewöhhlichen Eiterkokken nach meinen Untersuchungen zu Seltenheiten gehören, und die künstliche Erzeugung von Abscessen bei jenen Tieren, ebenso wie bei Hunden, nicht immer gelingt. Abgesehen von der prompten Reaktion der Kaninchen auf Streptokokkeninjektionen, reagierten die Kaninchen auf Einverleibung von Staphylokokken, welche ein oder das andere Mal Kaninchenkörper passiert haben, oder aus spontanen, bei größeren Kaninchengehegen, namentlich bei Rammlern, nicht seltenen Abscessen herausgezüchtet wurden, äußerst prompt. Die künstlich erzeugten Eiterungen nehmen nicht immer den Charakter des wohlbekannten, dicklichen Kanincheneiters an, und nicht selten bin ich auf Rassen von Staphylococcus aureus gestoßen, welche nebst Erzeugung des lokalen Eiterungsprozesses zur allgemeinen Pyämie führten.

Als die passendste Stelle zur Anbringung von Schußwunden, ohne Verletzung wichtigerer Organe, wählte ich die Muskulatur der Oberschenkel, woselbst sich, namentlich bei stärkeren Tieren, bei entsprechender Lagerung, ein Schußkanal bis zu 4 cm Länge anbringen läßt.

Zu diesem Zwecke habe ich die Kaninchen an einem starken Brette seitlich gelegt, die eine Hinterpfote, die beiden Vorderpfoten, der Kopf und Vorderkörper wurden durch entsprechende Schlingen, die durch angebrachte Löcher im Brette durchgezogen wurden, angeschnallt, während der zum Versuche dienende Oberschenkel seitlich abgestreckt, an einem besonderen Nagel befestigt wurde. Ein auf solche Weise angeschnalltes Tier liegt ganz ruhig und kann den zum Versuche dienen sollenden, dem Schützen mit seiner Innenfläche zugewendeten, Oberschenkel gar nicht bewegen. Die sich bietende Zielfläche ist gar nicht klein; sie ist, falls das Tier mit dem Kopf nach oben angeschnallt wurde, von oben durch den Oberschenkelknochen und die anliegende Schenkelarterie begrenzt, und bei ausgestreckter Extremität bekommt man eine beinahe $^1/_2$ handtellergroße Fläche. Ein zu nahe an dem Schenkelknochen angebrachter Schußkanal kann die Schenkelarterie leicht verletzen, beim richtigen Anziehen der Pfote vermindert man jedoch die Gefahr, da sich die Arterie im losen Zellgewebe dem Knochen dicht anschmiegt. Ein mehr oder weniger in der Mitte der sich präsentierenden Fläche angebrachter Schußkanal durchbohrt die Adduktoren; falls derselbe zu tief ausfällt, wird nur die Haut und das lose Unterhautzellgewebe durchbohrt.

Tiere, bei welchen nur die Haut und das Zellgewebe verletzt

wurden, oder bei welchen der Oberschenkelknochen bei unverletzter Schenkelarterie getroffen wurde, wurden aus den Versuchsreihen eliminiert, während Tiere, bei welchen die Schenkelarterie durch den Schuß eröffnet wurde, so wie so in kürzester Zeit verbluteten.

Behufs richtiger Anbringung des Schußkanals wurde das benutzte 8 mm Mannlichergewehr, welches an und für sich nach langen Versuchen für die Entfernung von 450 m als Präzisionswaffe bezeichnet werden konnte, unverrückbar in einen schweren, bei den Armeebüchsenmachern üblichen Bock eingeschraubt und auf die Entfernung von 40—400 m sorgfältig eingeschossen. Dank dieser Vorrichtung war es möglich, eine markgroße Fläche in der gewünschten Entfernung mit voller Sicherheit durchzuschießen und wiederholt gelang es, eine in die Zielscheibe eingesetzte Bierflasche durch die Halsöffnung, ohne Beschädigung der Halswände, zu zertrümmern. Es erübrigte nur das Brett, an welchem das Kaninchen angespannt war, in die Zielscheibe so zu stellen, daß die für den zukünftigen Schußkanal bestimmte Stelle genau dem früher eingeschossenen Zielpunkte entsprach, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Freilich gelang das nicht immer, und unter 100 verwundeten Kaninchen verlor ich 41 durch Zertrümmerung des Oberschenkelknochens oder der Oberschenkelarterie, bei 30 fiel der Schußkanal nach Wunsch aus, während in den übrigen nur die Haut und Unterhautzellgewebe durchbohrt wurden. Auf gleiche Weise wurde auch der zu einigen Versuchen verwendete Flobert-Warnantkarabiner eingeschraubt und eingeschossen. Vor jedem Versuche, wenn nicht dies in den nachfolgenden Versuchsreihen anders angegeben worden ist, wurde der Oberschenkel auf beiden Seiten abrasiert und desinfiziert. Die Desinfektion und Versorgung der Wunde ist in nachfolgenden Versuchsreihen überall ersichtlich.

Nach jedem Schießversuche wurden die unverletzten Extremitäten mit Watte und Billrothbattist überbunden, um das Kratzen zu verhindern, und das Tier leicht gefesselt in eine frische Kiste gethan. Dieselbe wurde mehrmals des Tags mit einem in Sublimat getränkten Lappen ausgewaschen, für den Abfluß des Harnes sorgten die vielen Löcher im Boden, der Mist wurde mehrmals des Tags entfernt, und die Nahrung (Rüben) durch ein separates Loch dicht vor die Schnauze hingelegt.

Durch diese Maßregel war ich bestrebt, die Verunreinigung des Käfigs und die Entstehung einer sekundären Infektion möglichst zu verhindern, obwohl ich mich auf die Verklebung des Schußkanales mit Jodoformkollodium (Jodoformii 1, Collodii elastic. 20) vollkommen verlassen konnte, da ich nie makroskopisch sichtbare Sprünge in der manchmal bis 4 mm dicken Kollodiumschicht wahrnehmen konnte.

Um die Verunreinigung der Ausschußöffnung zu vermeiden, habe ich vor jedem Versuche das Brett, an welchem das Kaninchen angespannt war, entsprechend der äußeren Schenkelfläche, frisch mit Sublimatlösung abgerieben; die Zielscheibe ruhte an einer schweren Eisenbahnschwelle, hinter der sich in der Entfernung von 100—300 m eine steile Felswand befand. Durch diese Vorsichtsmaßregel glaube

ich die Gefahr der Verunreinigung der Ausschußöffnung durch etwa rückspringende Holz- oder Erdpartikelchen vermindert zu haben.

Geschossen wurde stets mit den vorschriftsmäßigen Patronen, ohne Herabminderung der Pulverladung (rauchschwaches Pulver). Das Geschoß würde stets kurz vor dem Hineinlegen in den Laderaum mittels in Sublimat getränkter Watte abgerieben, während die „Züge" des Rohres vor jedem Schuß mittels eines in Formalin getränkten Wischers gereinigt wurden.

Die einzelnen Versuchsänderungen sind bei jeder Versuchsreihe angegeben.

I. Versuchsreihe.

Versuche mit künstlich infiziertem Tuche.

Die in Anwendung gebrachte Staphylococcuskultur stammte aus einem spontanen Abscesse bei einem Kaninchen. Dieselbe war sehr virulent, da 0,2 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur bei intraperitonealer Applikation ein Kaninchen von 3 kg Schwere binnen 2 Tagen tötete und noch in 100 facher Verdünnung bei Kaninchen prompt subkutane Abscesse erzeugte. Das angewendete Tuch war von grauer Farbe, 0,8 mm dick und die verwendeten Stücke wurden jedesmal früher, bevor sie mit Staphylococcusbouillonkultur infiziert wurden, durch eine Stunde im strömenden Dampfe desinfiziert.

1) Kaninchen, 2800 g schwer, ist, nachdem der linke Schenkel abrasiert und mit Sublimat desinfiziert wurde, auf die oben beschriebene Art und Weise auf das Brett gespannt worden. Der Schenkel würde mit dem mit Staphyolcoccuskultur durchtränkten Tuche an Ort und Stelle überbunden, wobei die Stelle, in welche das Projektil fallen sollte, mit einem sterilisierten weißen Läppchen markiert worden ist.

Sowohl bei diesen wie bei allen nachfolgenden Versuchen wurde der Stahlmantel des Geschosses unmittelbar vor der Anwendung mit in Sublimat getränkter Watte abgerieben, um die etwa dem Geschosse anhaftenden Keime zu beseitigen.

Das Tier wurde aus der Entfernung von 100 m mittels Mannlichergewehr (Kal. 8 mm), welches behufs richtigen Zielens in den Bock eingeschraubt wurde, durch den Schenkel von innen gegen außen angeschossen, wobei weder der Schenkelknochen noch die Schenkelarterie verletzt wurde, was sowohl durch Betasten des Knochens, wie auch durch die geringe Blutung konstatiert wurde.

Der Schußkanal ist ohne vorherige Desinfektion bei beiden Oeffnungen mit Sublimatgaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt worden. Nach 2 Tagen wurde der Verband bei der Einschußöffnung gelüftet, wobei in der blutig serösen Wundflüssigkeit sowohl mikroskopisch, wie auch auf den Schälchenkulturen zahlreiche Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Nach weiteren 2 Tagen ist der Schußkanal mit dickem Eiter ausgefüllt. Tod am 6. Tage nach Beginn des Versuches.

Obduktionsbefund: Schußkanal mit dicklichem Eiter ausgefüllt, umgebende Muskulatur gelblich gefärbt, zerfallend, Bauch aufgetrieben,

am Bauchfell und Brustfell zahlreiche Blutaustritte, im Herzen viele Blutgerinnsel, Lungen ödematös. Aus dem Eiter, aus dem Gewebesafte der Muskeln in der Umgebung des Schußkanales und dem Blute wurde Staphylococcus in Reinkultur herausgezüchtet.

2) Kaninchen, 2400 g schwer. Versuchsanordnung die gleiche. Der Schußkanal ist unmittelbar nach der Verletzung durch 5 Minuten mit 1 °/₀₀ Sublimatlösung ausgespült wurden, mit steriler Sublimatgaze ausgestopft und die äußeren Oeffnungen mit Jodoformkollodium verklebt.

Nach 3 Tagen fühlt sich der Schenkel ödematös und heiß an, nach 4 Tagen ist das Tier matt und wird mittels Chloroform getötet.

Obduktionsbefund: Die Gaze aus dem Schußkanal ein wenig feucht, die Ränder des Schußkanales zeigen bis auf Blutüberfüllung normales Aussehen, in der umliegenden Muskulatur finden sich bis auf Entfernung von 2 cm von der Mitte des Schußkanals 6 erbsengroße Abscesse. Wundflüssigkeit und Sublimatgaze steril. Im Eiter zahlreiche, im Blute spärliche Staphylokokken.

3) Kaninchen, 2500 g schwer. Versuchsanordnung bis auf die Entfernung von 200 m die gleiche, wie beim Versuche 1.

Tier nach 5 Tagen tot. Schußkanal und umliegende Muskulatur vereitert, Absceßhöhle wallnußgroß, im Eiter und im Blute zahlreiche Staphylokokken.

4) Gleichzeitiger Versuch mit einem 3 kg schweren Kaninchen, welches aus der Entfernung von 200 m angeschossen, der Schußkanal jedoch, so wie beim Versuche 2 desinfiziert und behandelt wurde.

Das Tier zeigt am 4. Tage starke Schwellung des ganzen Schenkels, ist matt, verschmäht Futter; am 6. Tage wird es mittels Chloroform getötet.

Obduktionsbefund: Im Schußkanal spärliche Mengen eitriger Flüssigkeit, in der umliegenden Muskulatur zerstreute, bis erbsengroße Abscesse, aus welchen Staphylokokken herausgezüchtet wurden.

5) Kaninchen, 2670 g schwer. Versuchsanordnung wie bei No. 1, mit dem einzigen Unterschiede, daß der Schenkel nicht abrasiert und vor dem Versuche nicht desinfiziert wurde. Tier tot nach 5 Tagen.

Obduktionsbefund: Schußkanal mit dickem Eiter ausgefüllt, die umliegende Muskulatur bis auf die Ausdehnung von 2 cm in einen Absceß verwandelt. Bauchfell stark gerötet, in der Bauchhöhle spärliche Menge serösen Exsudates, aus welchem, sowie aus dem Eiter und dem Blute, zahlreiche Staphylokokken herausgezüchtet wurden. Außerdem wurden in den Schälchenkulturen gelatineverflüssigende, graue, kolonieenbildende, jedoch für Kaninchen nicht pathogene Stäbchen herausgezüchtet.

6) Gleichzeitig wurde ein Versuch mit einem 2500 g schweren Kaninchen gemacht, wobei nach der Verletzung der Schußkanal mit Sublimat desinfiziert, der Schußkanal mit Sublimatgaze ausgestopft, die Umgebung der Einschuß- und Ausschußöffnung desinfiziert und abrasiert wurde. Das Tier verendete nach 6 Tagen nach der Verletzung, zeigte im Schußkanale spärliche eitrige Flüssigkeit, die umliegende Muskulatur jedoch 5 erbsengroße Abscesse, außerdem eitrigen Erguß in der Bauchhöhle und miliare Abscesse in der Leber, Nieren

und Herzmuskel. Aus dem Eiter der Abscesse, aus dem Blute und aus der Peritonealflüssigkeit wurden Staphylokokken in Reinkultur herausgezüchtet.

7) An einem 2900 g schweren Kaninchen wurde der obige Versuch bei Anwendung der Distanz von 200 m wiederholt. Das Tier lebte bis zum 10. Tage, wurde mittels Chloroform getötet und zeigte mäßige Flüssigkeitsansammlung um die Sublimatgaze im Schußkanale, welche vollkommen steril befunden wurde, und drei kleine, kaum hanfsamengroße Abscesse in der Umgebung der Ausschußöffnung, aus welchen Staphylokokken in Reinkultur herausgezüchtet wurden.

Da es für mich den Anschein hatte, daß die zu starke Konzentration der angewendeten Staphylococcusbouillonkultur an dem positiven Ausfalle der bisherigen Versuche schuldtragend war, verdünnte ich 100-fach die bisher verwendete Kultur, ließ die zur Anwendung gelangenden sterilisierten Tuchstücke nur durch 10 Min. (gegen 20 bei den früheren Versuchen) in derselben liegen, und nahm eine neuerliche Reihe von Versuchen vor. (Schluß folgt.)

Fermi's biochemische Theorie über die Erscheinungen der Autodigestion.

Von

Dr. Alfonso Splendore.

Inhalt. Warum der Magen, das Pankreas und der Darm sich nicht selbst verdauen. 1) Das vitale Prinzip von Hunter ist keine Theorie. 2) Die Theorieen der schützenden Wirkung des Schleims und des Epithels von A. Bernard, sowie die Theorie der Alkalinität des Bluts von Pavy und die der Absorption von Gaglio sind unhaltbar. Bunge erklärt nicht, warum das Pankreas nicht sich selbst verdaut, sondern führt bloß Thatsachen an. Die Theorie, welche an Ausbreitung gewinnt, ist die biochemische Theorie von Fermi. Max Mathes kommt zu denselben Schlüssen wie dieser. Otto bestätigt unter der Leitung Frédéricq's dieselbe Theorie.

Hypothesen über den Mechanismus des Widerstandes der lebenden Zellen gegen die zerstörende Wirkung der proteolytischen Enzyme. Schluß.

Warum verdauen der Magen, das Pankreas und der Darm nicht sich selbst?

Wenn man ein Tier während der Verdauung tötet und bei derselben Temperatur, die es während des Lebens besaß, in die Wärmekammer bringt, findet man bekanntlich bei der Sektion die Magenwände im Zustande der Verdauung. Einen Anfang von Verdauung

beobachtet man bisweilen auch bei Tieren, die nach langem Todeskampfe gestorben sind.

Warum sind also die künstlich so leicht verdaulichen Magenwände während des Lebens der Selbstverdauung nicht unterworfen, wohl aber nach dem Tode?

I. Hunter (1), der zuerst diese Beobachtung machte, sagte, dies hänge von dem Lebensprinzip ab. Aber es giebt keine Erklärung dafür. Die Angabe, der Magen werde während des Lebens nur darum nicht verdaut, weil er lebend sei, ist eine bloße Feststellung der Thatsache, aber keine Theorie, und erklärt nichts.

Kritik. Worin besteht dieses Lebensprinzip, welches nach dem Tode des Tieres im Magen aufhört? Ist es der Schleim, dessen Absonderung aufhört? Ist es das Epithel, welches sich nicht mehr regeneriert? Wird vielleicht die Neutralisation der Salzsäure durch die Alkalinität des Blutes, welches nicht mehr umläuft, geringer? Ist es vielleicht die eventuelle Funktion der Absorption, welche aufgehört hat? Ist es der innere Druck der Zellen, der erschlafft ist?

Diese das Aufhören des Lebens begleitenden Erscheinungen, die Hunter nicht in Erwägung gezogen hat, bildeten die Grundlage folgender Theorieen:

A. Bernard (2), G. Fränzel (3) und Pavy (4) suchten Hunter durch das Experiment zu widerlegen, indem sie nachwiesen, daß lebende Gewebe, wie das Bein eines Frosches oder das Ohr eines Kaninchens, in Magensaft eingebracht, verdaut werden. Diese Experimente haben übrigens keinen Wert, weil die Gewebe durch die Wirkung der Salzsäure getötet wurden; denn was bei dem Magensafte eintritt, zeigt sich nicht bei dem Pankreassafte. So brachte z. B. Mathes (5) den ganzen lebendigen Frosch in Trypsin, ohne daß Verdauung eintrat. Otto (6) benutzte Beine von lebenden Fröschen, denen die Haut in der Gegend der Schenkelmuskeln abgezogen worden war, brachte sie in Pankreassaft, wobei er keine Veränderung beobachtete, und dann in Magensaft, worauf Schwellung der Muskeln und ein Anfang von Auflösung eintrat.

II. Theorie der Schutzwirkung des Schleims von A. Bernard (7). Der Magen, sagt er, verdaut während des Lebens nicht sich selbst, weil er durch den Schleim geschützt wird, der die Magenwände bekleidet. Inzani und Lussana schließen sich dieser Theorie an.

Kritik. Diese Theorie ist unhaltbar. Wenn die Schleimtheorie den Widerstand der Magenwände gegen die zerstörende Wirkung des Magensaftes erklären sollte, mußte Folgendes bewiesen sein:

1) Der Selbstverdauung des Magens müßte der Mangel an Schleim vorhergehen.

2) Nach Wegnahme der Schleimschicht von den Magenwänden müßte die Erscheinung der Selbstverdauung eintreten.

3) In Schleim gut eingehüllte Speisen dürften, in den Magen eingebracht, nicht verdaut werden.

4) Der Magensaft müßte über, und nicht unter der Schleimschicht abgesondert werden.

Dagegen wissen wir, daß:

1) der Schleim auch nach dem Tode vorhanden ist;

2) wenn man den Schleim in dem Maße, als er sich wieder bildet, mit einem Schwamme entfernt und Magensaft in den Magen eines Tieres einbringt, keine Selbstverdauung eintritt (Fermi 12);

3) in Schleim gut eingehüllte Fleischstücke, wenn man sie in den Magen einbringt, sehr gut verdaut werden (Fermi);

4) der Magensaft unter der Schleimschicht abgesondert wird, und daher der Schleim den Magensaft zurückhaltend, die Magenwand nicht gegen seine Wirkung schützen, sondern diese begünstigen müßte (Fermi 12).

III. Theorie der Schutzwirkung des Epithels von A. Bernard. Diese Theorie wurde von Harley (9), Schiff (10) und Sehrwald (11) angenommen; sie lehrt, das Epithel übe einen Schutz durch Elektivwirkung aus. Kann die Epitheltheorie die Erscheinung der Selbstverdauung erklären?

Kritik. Wenn dies der Fall wäre, müßten nach Zerstörung des Epithels die Magenwände verdaut werden. Dagegen beobachten wir oft Zerstörung des Epithels, ohne daß Selbstverdauung eintritt, z. B. katarrhalische Erosionen (Paladino), Geschwüre, mechanische Verletzungen, chemische Kauterisationen etc.

Und wie kann ferner die fortwährende Regeneration einer Zelle in Gegenwart eines Agens zustandekommen, das sie tötet (Fermi)?

IV. Theorie der Alkalinität des Blutes von Pavy (13). Pavy stellte die Theorie der Alkalinität des Bluts auf. Nach dieser Theorie verdaut der Magen darum nicht sich selbst, weil das alkalische, in seinen Wänden zirkulierende Blut die Salzsäure des Magensaftes neutralisiert. Die Beobachtungen, auf welche sich diese Theorie stützt, sind folgende:

1) Wenn man die Magenarterien oder die Magenwände im ganzen unterbindet, hört der Widerstand gegen die Verdauungsprozesse auf.

2) Wenn man in den Magen eines Hundes eine größere Menge Salzsäure als die normale (12 g) einführt, tritt Zerstörung der Wände ein.

Er erklärt diese Erscheinungen so: Im ersten Falle hat die Unterbindung den Blutkreislauf verlangsamt und die Blutungen für die Neutralisierung der Salzsäure unzureichend gemacht; im zweiten Falle hat die totale Alkalinität des Blutes nicht ausgereicht, um die Salzsäure in jener Konzentration zu neutralisieren.

Kritik. Auch diese Theorie, obgleich sie mehr Anhänger gefunden hat als die früheren, kann der Kritik nicht widerstehen.

Denn die Salzsäure, wie Fermi (14) bemerkt, müßte sogleich in den Drüsen, sobald sie sich gebildet hat, neutralisiert werden; aber dann würde es im Magen überhaupt keine Salzsäure geben.

Die Beobachtung von Pavy ist übrigens richtig, nicht aber die Erklärung, denn infolge der Unterbindung verlieren die die Magenwände bildenden Gewebe ihre Widerstandsfähigkeit und infolge der Einführung der stark konzentrierten Salzsäure werden sie im voraus getötet. Wie könnte übrigens die Theorie von Pavy uns erklären, warum das Pankreas und der Darm nicht sich selbst verdauen,

da die proteolytischen Enzyme im Darme in alkalischer Lösung wirksam sind?

V. Resorptionstheorie von Gaglio (15). Gaglio nimmt an, der Mangel der Selbstverdauung sei die Folge der Resorption. Gaglio machte folgendes Experiment: Er brachte Magensaft in die Blase lebender Tiere und beobachtete keine Spur von Verdauung. Warum werden nun das Bein des Frosches, das Ohr des Kaninchens verdaut, aber die Blase nicht?

Gaglio glaubt, daß in den Schleimhäuten, weil sie ein reicheres Gefäßnetz haben als das Ohr, die Resorption leichter von statten gehe.

Kritik. Wenn es sich um Resorption handelte, müßten Salzsäure und Pepsin in statu nascente resorbiert werden; dann würde sich aber im Magen kein Magensaft finden.

Die Resorption des Pepsins, sowie auch die des Trypsins, erfolgt übrigens immer langsam; die Enzyme, Pepsin und Trypsin hängen den Zellen und den Albuminoiden mittels des Fibrins zu fest an, wie durch die Untersuchungen über Pepsin und Trypsin im Urin nachgewiesen worden ist. Die Resorption könnte also die Drüse nicht vollständig und mit der notwendigen Schnelligkeit frei machen. Aber die Resorption findet nicht statt, weil die Verdauungsfermente durch das lebende Protoplasma zerstört werden: sterilisiertes, aktives Trypsin unter die Haut injiziert (12 g täglich während einer Woche), wurde nicht resorbiert, sondern an Ort und Stelle zerstört. So fand man nach 5 Stunden beim Frosch, und nach 10 Minuten beim Kaninchen keine Spur von Trypsin mehr in den Geweben (Fermi 16).

Das Problem der Selbstverdauung wäre leichter gewesen, wie Fermi richtig bemerkt, wenn die Autoren es mit dem Studium über Pankreas und Darm angefangen hätten. Im Magen kompliziert die Anwesenheit der Salzsäure die Untersuchungen.

Warum verdaut das Pankreas nicht sich selbst?

Bunge (17) schreibt: „Wie die Epithelzellen der Magendrüsen freie Salzsäure absondern und immer alkalisch bleiben, so sondern die des Pankreas Fermente ab und bleiben immer ohne sie."

Bunge zieht seine Schlüsse aus Beobachtungen, die er an Pflanzen gemacht hat. Der vegetabilische Zellsaft, welcher die Poren der protoplasmatischen Masse erfüllt, ist sauer, die Zelle ist alkalisch; der Zellsaft ist oft gefärbt, während die Zelle, die die Farbe hervorgebracht hat, farblos ist.

Kritik. Wie beweist Bunge, daß die Pankreaszellen frei bleiben? Uebrigens aber ist das Trypsin ganz anders zusammengesetzt als die Salzsäure und wird von den Zellen hervorgebracht; das Trypsin adhäriert den Albuminoiden zu sehr, als daß diese sich davon so leicht befreien könnten, wie von der Salzsäure.

An den Pflanzen kann man beobachten, daß Säfte und Farben Sekretionsprodukte sind (wie Cellulose, Schleim, Wachs etc.), welche nicht im Innern bleiben können, sondern eliminiert werden müssen. Wenn die Zelle abgestorben ist, verbreiten sie sich, wie sie es in jedem anderen Stoffe thun würden.

Bunge liefert also keinen Beweis für irgend eine Theorie, sondern auch er thut weiter nichts, als daß er Thatsachen feststellt.

IV. Fermi's biochemische Theorie. Die sich gegenwärtig Bahn brechende Theorie ist die von Fermi aufgestellte, nach welcher die Selbstverdauung während des Lebens nicht zustande kommt wegen der biochemischen Kraft des lebenden Protoplasmas. Diese Theorie gründet sich auf Experimente, die an den freien Zellen ausgeführt wurden.

Fermi (19) studierte schon seit dem Jahre 1889 die proteolytischen Fermente der Mikroorganismen und bewies, daß die genannten Fermente keinerlei Wirkung auf lebende Zellen ausüben; er schrieb:

„Da, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe, Pepsin, Trypsin und die Pilzfermente das Gedeihen der Mikroorganismen nicht beeinträchtigen, Papain und Trypsin nicht auf die intakte, lebendige Zelle einzuwirken vermögen, so können wir annehmen, daß die Pilzfermente keinen Einfluß auf gesundes, lebendes Gewebe haben."

Später (1895) studierte er die Sache um ihrer selbst willen, und seine Experimente ergaben folgende Resultate:

1) Der natürliche und künstliche Magensaft hindert die Entwickelung der Hypho- und Blastomyceten nicht.

2) Das Trypsin ist unwirksam gegen Hypho-, Blasto- und Schizomyceten, von denen besonders die letzteren sich in ihm üppig entwickeln.

3) Das Trypsin tötet Amöben nicht, greift Würmer und Insektenlarven nicht an.

4) Es wirkt nicht auf keimende Pflanzensamen.

5) Das proteolytische Enzym eines Mikroorganismus verdaut weder sich selbst, noch das anderer Arten.

6) Das Trypsin wirkt nicht nur nicht auf das lebende Protoplasma, sondern wird von diesem zerstört. Mit frischen, zerriebenen Organen oder mit Serum frisch getöteter Tiere zusammengebracht, verschwindet es in wenigen Stunden, was bei überhitztem Serum nicht der Fall ist.

7) Pepsin, in sehr saure Pflanzenorgane injiziert, bleibt ohne Wirkung (20).

Max Mathes (21) studierte ebenfalls die Erscheinungen der Selbstverdauung in Bezug auf das Magengeschwür.

Er führte folgende Experimente aus:

1) Wenn man ein Stück Magenschleimhaut wegnimmt, beobachtet man nicht Selbstverdauung, sondern Narbenbildung.

Kritik. Dies beobachtet man sehr oft an Magengeschwüren. Andererseits wird die Wirkung des Schleims, der Alkalinität des Blutes und der Resorption nicht ausgeschlossen. Folglich beweist das Experiment nichts Neues.

2) Die Darmschleimhaut, wenn sie durch zwei Fisteln 1 $^1/_2$ bis 2 Stunden lang mit Magensaft benetzt wird, wird nicht angegriffen und behält immer ihre Säuerung bei.

Kritik. Hier könnte man bemerken, daß die Wirkung eines

$1\,^1/_2$—2-stündigen Stroms von Magensaft nicht hinreicht, wenn es Gewebe giebt, die binnen 2—3 Stunden verdaut werden, andere aber 24 oder 48 Stunden lang widerstehen. Aehnliche Unterschiede beobachtet man auch an demselben Gewebe von verschiedenen Körperteilen.

3) Wenn man einem Meerschweinchen ein Infus von Pankreas unter die Haut injiziert, beobachtet man nach 24 Stunden keinerlei Verdauungserscheinungen. Dagegen verschwindet ein Fibrinklümpchen, das zugleich mit dem Pankreassafte unter die Haut gebracht wird.

Kritik. Um die Wirkung des Trypsins auf das subkutane Gewebe zu beweisen, hätte es lange genug darin bleiben müssen.

Fermi (22) bewies schon im Jahre 1891, daß Trypsin, in großer Menge einem Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, nach einer halben Stunde verschwindet. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man einem Meerschweinchen eine Woche lang täglich 2 g Trypsin injiziert; 10 Minuten nach der letzten Einspritzung findet man keine Spur mehr davon.

Die angegebenen Resultate des Experiments mit dem Fibrinklümpchen stimmen weder mit den von Fermi erhaltenen, noch mit den meinigen überein. Ein unter die Haut gebrachtes Fibrinklümpchen, sei es vorher in Trypsin getaucht, sei es nach dem Trypsin eingebracht, fand sich nach 24 Stunden durchaus unversehrt wieder, ebenso wie ein anderes Fibrinklümpchen, welches ohne Trypsin unter die Haut gebracht worden war.

4) Ein lebendiger Frosch wurde verschiedene Zeit lang in Trypsin getaucht und nicht verdaut.

Kritik. Das ist ohne Zweifel das wichtigste Experiment von Mathes und stellt eine Vervollkommnung des Fränzel'schen dar, bei dem jedoch das Resultat umgekehrt ausfiel.

Um mit Sicherheit über die Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die Gewebe entscheiden zu können, müßte man sich in eine solche Lage versetzen, in der weder die Alkalinität des Blutes, noch die Schutzwirkung des Schleims, noch die schnelle Resorption die Beobachtung komplizieren könnten. Dies war nicht möglich, solange man nicht die freien Zellen untersuchte, wo man sicher nicht von Alkalinität des Blutes, noch von Schutzwirkung des Schleims, noch von sich regenerierenden Epithelien, noch von schneller Resorption reden kann, denn von allem diesen existiert nichts. Und gerade dies war der Gedanke, welcher Fermi bei seinen Untersuchungen leitete.

Otto (23) wollte unter der Leitung von Frédéricq die Erscheinungen der Selbstverdauung am Darm studieren. Er gab eine Aufzählung aller für den Magen giltigen Theorieen, und wir liefern hier eine kurze Uebersicht der Resultate seiner Experimente:

1) Darmschlingen eines lebenden Hundes wurden gut mit einer physiologischen Kochsalzlösung ausgewaschen, so daß sie ihres Inhaltes ganz beraubt waren, an ihren Enden unterbunden, nachdem man sie mit künstlichem, sehr kräftigem Magen- oder Pankreassaft gefüllt hatte, in die Bauchhöhle zurückgebracht, und nach 48 Stunden untersucht. Es zeigte sich kein Symptom von Selbstverdauung.

2) Wenn man vor der Zurückbringung der Schlinge ihre Hauptgefäße unterband, so daß der Kreislauf in ihr aufgehoben wurde, ließen sie nach einigen Stunden sehr starke Selbstverdauung erkennen.

3) Darmschlingen mit unterbundenen Arterien, aber ohne Verdauungssaft zeigten nach 6 Stunden nicht den geringsten Substanzverlust, so daß man nicht zweifeln kann, daß, wenn dieser vorhanden wäre, die Zerstörung die Folge der Wirkung des Verdauungssaftes sein würde.

4) Die mit unterbundenen Arterien der Selbstverdauung überlassenen Darmschlingen sonderten eine beträchtliche Menge von Schleim ab.

5) Die Zerstörung der Epithelien durch eine Lösung von Silbernitrat bei nicht unterbundenen Arterien verminderte in keiner Weise den Widerstand der Darmwände gegen die Verdauungssäfte.

6) Dasselbe läßt sich sagen über die Verhinderung der resorbierenden Funktion des Epithels durch Lösung von Fluornatrium oder die Durchschneidung der Nerven des Mesenteriums.

Kritik. Offenbar nehmen an der Erscheinung der Selbstverdauung weder der Schleim, noch das Epithel, und ebensowenig die Nerven teil. Man beobachtet die Selbstverdauung nur, wenn die Darmarterien unterbunden sind, und dies hat nichts mit der Alkalinität zu thun, denn dasselbe tritt ein, wenn man eine alkalische Lösung von Pankreassaft benutzt. Man kann also den Grund nur in jenem Schwächezustand suchen, in den die Darmwände geraten, wenn ihren Zellen die Nahrungsmittel entzogen werden.

Otto schließt seine Arbeit, indem er die Erscheinungen der Selbstverdauung durch die biochemische Theorie von Fermi erklärt. („En resumé", sagt er, „nous interprétons ces faits par la théorie de Fermi").

Den Grund des Widerstandes der Zellen der Magenschleimhaut erklärt Fermi durch die Anpassung: Wie die Drüsenzellen der Gasteropoden sich der Schwefelsäure angepaßt haben, wie die Hypho- und Blastomyceten sich verschiedenen Säuren anpassen können, wie die Zellen höherer Pflanzen sich an sehr konzentrierte Pflanzensäuren angepaßt haben, so haben sich auch die Zellen der Magenschleimhaut an die Gegenwart der Salzsäure gewöhnt.

Ueber den Mechanismus des Widerstandes des lebenden Protoplasmas gegen die schädliche Wirkung der Salzsäure und der Enzyme kann man mehrere Hypothesen aufstellen:

1) Der intracelluläre Druck und das Resultat der natürlichen Turgescenz der Gewebe verhindert die Selbstverdauung; infolge der Erschlaffung der Gewebe nach dem Tode und des Aufhörens des intracellulären Drucks kann die Magenwand durch Verdauungsfermente angegriffen werden. Dies hat auch Freund (24) geglaubt, als er sah, daß Fibrin, wenn es einem gewissen Druck ausgesetzt war, sich nicht von Verdauungssäften durchdringen ließ.

Kritik. Exner macht darauf aufmerksam, daß ohne den geringsten Druck und sehr wenig Turgescenz ein Fibrinklümpchen diesen Säften nur dann widerstehen kann, wenn es in Musselin eingehüllt ist. Uebrigens, fügt Fermi hinzu, wenn die Erscheinung

vom Druck abhinge, dürften auch andere Albuminoid- und Colloidsubstanzen die Magenwände nicht durchdringen.

2) Die lebenden Gewebe sondern neutralisierende Substanzen ab, Antipepsin und Antitrypsin, wie Fränzel (25) annimmt.

Kritik. Dann müßten alle die verschiedenartigen, freien animalischen und vegetabilischen Zellen, die komplizierten Organismen angehören, auch die, welche niemals mit proteolytischen Enzymen in Berührung kommen, einen Teil ihrer Thätigkeit auf die Erzeugung dieser Antipepsine und Antitrypsine verwenden, ohne irgend einen teleologischen Zweck (Fermi). Dies ist wenigstens unwahrscheinlich.

3) Handelt es sich um eine verschiedene Orientierung der Molekülen?

Kritik. Dies ist sehr schwer verständlich, denn es müßte von einer Zelle zur anderen wechseln, sowie nach den einzelnen Substanzen, welche fortwährend in die Zelle eindringen.

4) Handelt es sich um Abstoßung? (Negativen Chemiotropismus.)

Heidenhain schreibt, der Durchschnitt durch die frische Magenwand reagiere alkalisch. Kaum gebildet, werde die Salzsäure ausgestoßen.

Kritik. Da das lebende Protoplasma nach den Experimenten von Fermi die Enzyme zerstört, und da zugleich das Trypsin ein Albuminoid oder mit Albuminoiden vermischt ist, so daß es als Nährboden für Mikroorganismen dienen kann, die sich in ihm schnell entwickeln, scheint es mir, es könne sich eher um positiven Chemiotropismus handeln. Die durch Osmose in die Zelle mit positivem Chemiotropismus eingedrungenen Enzyme würden von dem lebenden Protoplasma zerstört. Zu diesem Zweck habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Resultate ich erwarte. Ich behaupte schließlich mit Fermi, daß die Erscheinung der Selbstverdauung von der biochemischen Kraft des lebenden Organismus abhängt und erkläre ihren Mechanismus entweder durch den negativen Chemiotropismus, oder durch den positiven in Verbindung mit der zerstörenden Wirkung des Protoplasmas auf die Enzyme, als durch die Unwirksamkeit der Enzyme selbst. Denn wie die proteolytischen Enzyme nicht auf tote (sehr leicht verdauliche) Albuminoide einwirken, wenn diese mit chemischen Stoffen (Tannin, Mineralsalzen, Alkohol) behandelt worden sind, so können sie um so weniger auf das lebende Protoplasma einwirken, dessen Unterschied von dem toten bedeutend größer ist, als der zwischen den mit den genannten physischen und chemischen Agentien behandelten Albuminoiden und den nicht so behandelten.

Litteratur.

1) Hunter, On the digestion of the stomach after death. (Philos. Trans. 1772. June.)
—, Observations on certain parts of the animal oeconomy. London 1786.

2) Bernard, Leçons de physiologie expérim. Paris 1856.

3) Fränzel, Verdauung lebender Gewebe und Selbstverdauung. (Biolog. Centralbl. Bd. VI. 1886. p. 87.)

4) Pavy, On the gastric juice etc. (Hospital Reports. Bd. II.)
—, On the immunity enjoyed by the stomach from being digested by its own secretion during life. (Phil. Trans. Vol. CLIII. 1863. Part. 1.)
—, On gastric erosion. (Guy's Hosp. Reports. Vol. XIII. 1868)

5) Max Mathes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi und über den Einfluß von Verdauungsenzymen lebender und toter Gewebe. 1875.

6) Otto, Recherches critiques et expérim. sur la digestion des tissus vivants. (Trav. du laborat. de Leon Frédéricq. Vol. V. 1896.)
7) Clément Bernard, l. c.
8) Lussana, Ann. univ. di med. Vol. CLXXXII. 1862.
9) Harley, Brit. Jurn. med. chem. Rev. Vol. XXV. 1860.
10) Schiff, Leçons sur la physiol. de la digestion. Vol. II. 1868.
11) Sehrwald, Münchener med. Wochenschr. 1888. No. 44, 45.
12) Fermi, L'azione degli enzimi proteolitici sulla cellula viva, come base di una teoria sull' autodigestione. (Rif. med. Genua 1895. No. 6.)
13) Pavy, l. c.
14) Fermi, l. c.
15) Gaglio, Lo sperimentale. 1884.
16) Fermi, l. c.
17) Bunge, Physiol Chemie. 1887.
18) Fermi, l. c.
—, Ueber die Enzyme. (Zeitschr. f. Hyg. Vol. XVIII. 1894.)
19) Fermi, Ueber die Leim und Fibrin lösenden Fermente der Mikroorganismen. (Arch. f. Hyg. Bd. X. 1889. Heft 1.)
20) Fermi, l. c.
21) Max Mathes, l. c.
22) Fermi, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroorganismen. (Arch. f. Hyg. 1891. p. 48 u. 49.)
23) Otto, l. c.
24) Freund-Exner, Soc. J. R. dei med. Vienna, 18. Juni 1897. (Gaz. degli Osped. 1897. 20 Luglio.)
25) Fränzel, Die Verdauung lebenden Gewebes und die Darmparasiten. (Arch. f. Physiol. 1891.)

Die Desinfektionskraft antiseptischer Streupulver und Bemerkungen über die Fernwirkung des Jodoforms.

Von

Dr. **Walther Schmidt,** Apotheker,

in

Dresden.

(Schluß.)

Amyloform.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Der Bacillus wächst bei 0,5, 1 und 2 Proz. reichlich über die ganze Fläche, aber nur bei 0,5 Proz. kommt eine normale Farbstoffbildung zustande; bei 1, 2 und 5 Proz. wächst er als grauweißer Beschlag. Bei 5 Proz. ist das Wachstum nur auf die Impfstriche beschränkt.

Auf die Erzeugung eines pigmentlos wachsenden Pyocyaneus durch Antiseptica macht Wasserzug[1]) aufmerksam.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	L	L	+	+	+	+	+	+	+

Das Wachstum ist bei 0,5, 1 und 2 Proz. normal, ebenso auch die Farbstoffbildung. Bei 5 Proz. ist anfangs eine Hemmung des Auswachsens zu konstatieren, die aber sehr bald aufgehoben wird.

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	L	L	L	L	L	L	L	L	L

Bei 0,5 und 1 Proz. ist das Wachstum recht reichlich; bei 2 Proz. hingegen bleibt es etwas hinter der Kontrolle zurück. Bei 5 Proz. ist äußerlich keinerlei Auswachsen zu erkennen, hingegen ist, wie Ueberimpfungen beweisen, innerhalb 14 Tagen keine Abtötung erfolgt.

Aristol.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0.5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	L	L	—	—	—	—

Das Wachstum ist bei 0,5 und 1 Proz. schon makroskopisch gut erkennbar, bei 2 Proz. wird es erst am 3. Tag sichtbar und beschränkt sich nur auf die Impfstriche. Bei 5 Proz. war ein makroskopisch sichtbares Wachstum überhaupt nicht zu erkennen; am 4. und 5. Tage gaben die Ueberimpfungen ein sichtlich beeinträchtigtes Auswachsen. Vom 8. Tage an lag Abtötung vor.

Bei 0,5 Proz. erfolgte die Farbstoffausbildung in normaler Weise; bei 1 Proz. wurde die Platte schon am 2. Tage intensiv braun.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1) Wasserzug, Sur la formation de la matière colorante chez le Bacillus pyocyaneus. (Annales de l'Inst. Pasteur. 1887. No. 1.)

Makroskopisch ist hier das Wachstum nicht leicht zu erkennen, weil die Farbstoffbildung fast ganz unterbleibt; schon durch 0,5 Proz. und noch mehr durch 1 und 2 Proz. wird das Wachstum sichtbar gehemmt, doch ist Abtötung nur bei 5 Proz. zu erzielen.

Versuche auf Gelatine zeigen nur auf den Impfstrichen, bezw. deren Ecken Verflüssigung; bei 5 Proz. ist diese ganz unterblieben. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt gleichfalls eine recht deutliche Beeinflussung bezüglich der Zahl der Kokken und der Ausbildung der Staphylogruppierung.

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei 0,5 Proz. ist das Wachstum ganz unwesentlich, stärker hingegen bei 1 und 2 Proz. gegenüber der Kontrolle zurückgeblieben.

Auch Gelatine zeigt bei 1 und 2 Proz. nur an den Ecken der Impfstriche Verflüssigung; bei 5 Proz. ist sie ganz unterblieben.

Mikroskopisch zeigt sich bei 0,5 Proz. fast keinerlei Unterschied vom normalen Aussehen; bei 1 Proz. ist insofern eine charakteristische Aenderung erkennbar, als die Ketten nur aus ganz wenigen Gliedern bestehen (meist 2—4), auch ganz isolierte Bacillen sind sichtbar. 2 Proz. zeigt noch spärlichere Kettenbildung; die wenigen vorhandenen Ketten sind stark verbogen. 5 Proz. zeigt am ersten Tage einige wenige, stark gekrümmte und sehr lückenhaft gefärbte Ketten.

Dermatol.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Bei 0,5, 1 und 2 Proz. läßt sich schon makroskopisch ein reiches Wachstum nachweisen; auf Gelatine findet starke, von der Kontrolle nicht abweichende Verflüssigung statt. Der Bacillus wird zur sehr baldigen Bildung braunen Farbstoffes veranlaßt. 5 Proz. zeigt nur direkt im Strich ein Wachstum; hier ist auch auf Gelatine eine deutliche Entwickelungshemmung unverkennbar.

Mikroskopisch zeigt sich der Bacillus an Zahl der Individuen beträchtlich vermindert, ist schwer färbbar und zeigt vielfach die weiter unten behandelten pathogenen Beeinflussungen.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Das Wachstum ist überall sehr reichlich und selbst bei 5 Proz. kaum gehemmt. Charakteristisch ist hier wieder die intensive Farbstoffentwickelung. Bei 5 Proz. erscheint die Kultur fast schwarz. Wahrscheinlich rührt diese Schwarzfärbung nicht vom Farbstoff des Staphylococcus direkt her, sondern sie ist bedingt durch Zersetzungsprodukte des Dermatols. Rohrer[1]) macht auf eine ähnliche Erscheinung aufmerksam, die er bei Milzbrand beobachtet hat (bei welchem ich sie übrigens nicht gesehen habe).

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Auf Gelatine ist bei 5 und 2 Proz. die Verflüssigung unterblieben; bei 1 Proz. ist sie gegen die Kontrolle etwas zurückgeblieben, bei 0,5 Proz. hingegen völlig unbeeinflußt.

Gallicin.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Man darf sich hier nicht durch das sehr täuschende Aussehen des mit 0,5 Proz. versetzten Nährbodens verführen lassen, ein Wachstum des Bacillus anzunehmen. Es liegt überall, wie Ueberimpfungen und mikroskopische Untersuchung lehren, eine wirkliche Abtötung vor.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1) Rohrer, Versuche über die desinfizierende Wirkung des Dermatols. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. XII. p. 625 ff.)

In einem Falle konnte bei 0,5 Proz. erst am 2. Tage erfolgte Abtötung konstatiert werden.

Auch Merz[1]) findet, „daß der Zusatz von 1 Proz. Gallicin zu Glycerinagar und Nährgelatine das Wachstum des Staphylococcus pyogenes aureus auf diesen Nährsubstraten unter sonst günstigen Bedingungen vollständig verhindert" und konstatiert, daß eine 1-proz. Lösung auch völlig abtötend wirken kann.

„In dieser Thätigkeit ist es nicht energisch, wie z. B. Sublimat", doch findet der genannte Autor, daß innerhalb weniger Stunden „ganz bedeutende Bakterienmengen unschädlich gemacht werden."

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Jodogallicin.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	L	L	L	L	L	L	L	L	L
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei 0,5 Proz. ist das Wachstum unbeeinträchtigt; bei 1 Proz. ist gegenüber der Kontrolle eine Wachstumshemmung unverkennbar. Der Bacillus entwickelt hier sehr bald seinen braunen Farbstoff. Bei 2 Proz. ist das Wachstum nur im Strich erkennbar als dunkelbraune Linie. Bei 5 Proz. ist jedes Wachstum unterblieben.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	L	L	L	L	L	L	L	L	L
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei 0,5 Proz. hat ein unbeeinträchtigtes Wachstum und normale Farbstoffbildung stattgefunden; bei 1 Proz. ist die Entwickelung gegenüber der Kontrolle ersichtlich zurückgeblieben; bei 2 Proz. ist das Wachstum nur auf den Strich beschränkt und der Farbstoff ist ganz dunkelbraun. Bei 5 Proz. ist es zu keinem Wachstum gekommen.

---

1) Merz (l. c. p. 13 und 16).

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	L	L	L	L	L	L	L	L	L
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Auf Gelatine ist bei 5 und 2 Proz. jede Verflüssigung unterblieben; bei 1 Proz. beschränkt sie sich auf die Impfstriche und bei 0,5 Proz. ist sie der Kontrolle entsprechend.

Jodol.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Der Bacillus wächst auf 0,5, 1 und 2 Proz. gut und mit reichlicher Farbstoffbildung; bei 5 Proz. ist das Wachstum auf den Strich beschränkt. Der Erhöhung des Prozentgehaltes proportional ist die beschleunigte Bildung braunen Farbstoffes; bei 0,5 Proz. ist noch am 14. Tage gelbgrünes Wachstum vorhanden; bei 1 Proz. ist er gelbbraun; bei 2 Proz. und noch mehr bei 5 Proz. erscheint der Farbstoff tief dunkelbraun.

Auf Gelatine erleidet die Verflüssigung nur bei 5 Proz. eine nennenswerte Hemmung.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	—	—	—	—
2	L	L	L	L	L	—	—	—	—
5	L	L	L	—	—	—	—	—	—

Der Coccus bildet hier keinen Farbstoff und wächst vollständig weiß aus; das Wachstum erscheint bei 0,5 Proz. im übrigen nur wenig gehemmt, bei 1 Proz. beschränkt es sich fast nur auf den Strich, später ist Abtötung erfolgt. Bei 2 und 5 Proz. kommt es überhaupt nicht zu einem makroskopisch sichtbaren Wachstum.

Auf Gelatine ist nur bei 0,5 Proz. ungehemmte Verflüssigung eingetreten; bei den übrigen ist sie nur ganz gering an den Ecken der Striche möglich gewesen.

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	L	L	L	L	L	L	L	L	L
2	L	L	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Der Bacillus zeigt sich mikroskopisch sehr stark pathogen beeinflußt.

Xeroform.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	L	L	L	L	L	L	L	L	L
5	L	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Wachstum ist schon bei 0,5 und 1 Proz. sichtlich gehemmt, indem es sich nicht über die ganze Platte ausbreitet. Der Bacillus entwickelt sehr bald braunen Farbstoff. Bei 2 Proz. ist das Wachstum nur auf den Strich selbst beschränkt. Bei 5 Proz. ist makroskopisch kein Wachstum sichtbar, vom 2. Tage an ergeben Ueberimpfungen kein Auswachsen mehr.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	L	L	L	L	L	L	L	L	L
2	L	L	L	L	L	L	L	L	L
5	L	—	—	—	—	—	—	—	—

Das Wachstum, welches schon bei 0,5 Proz. sichtlich gehemmt ist, ist bei 1 Proz. kaum noch, bei 2 und 5 Proz. überhaupt nicht makroskopisch sichtbar.

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	L	L	L	L	L	L	L	L	L
1	L	L	L	L	L	L	L	L	L
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nur bei 0,5 und 1 Proz. war makroskopisch ein geringes Wachstum erkennbar.

Jodoform.

Versuche gelten für krystallinisches; diejenigen mit elektrolytischem zeigen keine wesentlichen Abweichungen.

Pyocyaneus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Das Wachstum ist bei 0,5 und 1 Proz. reichlich, bei 2 und 5 Proz. hingegen hat es eine geringe Hemmung erlitten.

Staphylococcus aureus.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Ueberall makroskopisch erkennbares Wachstum. Der Coccus wächst weißgrau, also ohne Bildung gelben Farbstoffes.

(Nach Behring kann in künstlichen Nährböden, die das Jodoform in feinster Verteilung enthalten, eine Wachstumshemmung erzielt werden.)

Milzbrand.

Proz.	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	8. Tag	10. Tag	12. Tag	14. Tag
0,5	+	+	+	+	+	+	+	+	+
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Wachstum überall, aber nicht besonders reichlich, an den Impfstrichen stattfindend.

Neben den Ueberimpfungskontrollen wurde das Verhalten der Bakterien stets auch mikroskopisch studiert, und ich fasse im Nachstehenden dasjenige kurz zusammen, was mir bei den drei in erster Linie verwendeten Bakterien (Pyocyaneus, Staph. aureus und Milzbrand) in biologischer und morphologischer Beziehung aufgefallen ist:

Der Pyocyaneus hat sich sowohl den lokal wirkenden antiseptischen Agentien gegenüber, wie auch gegen die Fernwirkung des Jodoforms als recht auffallend resistent erwiesen. Recht charakteristisch ist das Verhalten des Bacillus bezüglich der Farbstoffbildung: Der Bacillus entwickelt dort, wo er auf hochprozentuierten Nährböden gezüchtet wird, die seiner Entwickelung im allgemeinen recht ungünstig sind, sehr bald einen dunkelbraunen Farbstoff. Die Bildung dieses braunen Farbstoffes ist durchaus abhängig von dem Prozentgehalte des Nährbodens an Desinfektionsmittel. So zeigt sich sehr häufig, wie beispielsweise sehr typisch beim Aristol, daß ein geringer Prozentgehalt die Farbstoffbildung gar nicht oder nur unwesentlich beeinflußt. Der Bacillus bildet also seine fluorescierenden Farbstoffe in normaler Weise; allmählich gehen dieselben dann durch Oxydationserscheinungen in einen braunen über. Auf Nährböden hingegen, denen ein stärkerer Zusatz des Antiseptikums gemacht wurde, wächst der Bacillus gleich von vornherein braun aus.

Ich möchte die Bildung dieser braunen Farbe nicht auf Oxydation des ursprünglich blaugrünen Farbstoffes zurückführen, ebensowenig glaube ich, daß hierbei eine Zersetzung des betreffenden Antiseptikums (z. B. die etwa damit verbundene Abscheidung von Metalloxyd) die Ursache der Braunfärbung ist; vielmehr bin ich geneigt,

anzunehmen, daß der Bacillus überhaupt ganz die Bildung seiner blauen und grünen Farbstoffe unterläßt und zur alleinigen Erzeugung von braunrotem Pyoxanthin[1]) veranlaßt wird.

Einige Male, so auf amyloformhaltigen Nährböden und bisweilen auf Jodoformagar, wurde ein völliges Unterbleiben der Farbstoffbildung konstatiert.

In mikroskopischen Präparaten von Pyocyaneus, der auf Nährböden gezüchtet war, deren Gehalt an Antiseptikum entweder Abtötung oder starke Wachstumshemmung bedingte, sah ich recht oft Individuen, welche an einem Ende keulen- oder köpfchenförmig angeschwollen waren. Auch die sogenannte Trommelschlägerform mit beiderseits angeschwollenen Enden kam mir nicht selten in solchen Fällen zu Gesicht.

Ueberhaupt waren die Individuen in ihrer Form häufig außerordentlich verschieden. Neben großen, wohl ausgebildeten Stäbchen kamen sehr viel kleinere vor, selbst solche, die fast wie Kokken erschienen. Auch kommaähnlich gekrümmte Formen sah ich wiederholt und glaube dadurch die Spirillenbildung des Pyocyaneus, wie sie Guignard und Charrin gesehen haben, bestätigen zu können.

Immer aber wuchs beim Ueberimpfen auf gute, nicht mit Antiseptikum versetzte Nährböden der Bacillus in regelmäßigen Stäbchen mit normaler Farbstoffbildung aus.

Beeinträchtigung der Bewegung durch die Antiseptica ist mir am Pyocyaneus nicht aufgefallen.

Staphylococcus aureus. Hier erinnere ich an die durch Jodoformdampf verursachte Unterdrückung der gelben Farbstoffbildung. In dieser Beziehung scheint der Coccus schon auf relativ sehr geringe Mengen von Jodoform deutlich zu reagieren. Was die einige Male angetroffene Erscheinung betrifft, daß der Coccus fast schwarzbraun auswächst, dürfte dies wohl auf Rechnung von Zersetzungsprodukten der in Frage kommenden Antiseptica durch den Staphylococcus zu setzen sein (z. B. beim Dermatol Abscheidung von Wismutoxyd).

Morphologische Veränderungen konnte ich nur selten sehen. Einige Male, bei Anwendung von Karbolfuchsin, erschien der Coccus stark gequollen und färbte sich nur an der Peripherie, während im Innern eine Partie verblieb, welche keinen Farbstoff angenommen hatte.

Dort, wo der Coccus starke Wachstumshemmung erleidet, macht sich ein Unterlassen der Staphylogruppierung geltend. Der Coccus tritt in solchen Fällen meist als Diplococcus auf, hier und da sogar in ganz isolierten Individuen, seltener sind Häufchen zu 3, 4 oder mehreren.

Größer und durchgreifender waren die Veränderungen, die ich beim Milzbrand beobachten konnte. Zunächst wurde die Bildung jener für den Milzbrand so charakteristischen langen Ketten sehr

---

1) Hierzu vergleiche man Rohrer, Ueber die Pigmentbildung des Bacillus pyocyaneus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. XI. p. 330.)

stark beeinträchtigt. Die Ketten bestanden nur aus sehr wenigen, meist 2—4 Gliedern. Sie zeigten auch nicht den geraden Verlauf der normalen Ketten, sondern sie waren ganz unregelmäßig hin und her gebogen, wie zerknittert. Oefters konnte ich Schwellformen und keulige Auftreibungen am beeinflußten Milzbrande konstatieren, sowie die von Braem[1]) beschriebenen Degenerationserscheinungen wahrnehmen (bei Anwendung von Gram'scher Färbung). Die von Senger[2]) gesehenen Degenerationsformen, z. B. das Zurückziehen des Protoplasmas, habe ich hingegen nicht gefunden.

Eine Vermehrung der Sporenbildung beim Züchten auf den mit Antiseptcia versetzten Nährböden konnte ich nicht nachweisen, ich habe im Gegenteil den Eindruck erhalten, als ob eine solche verzögert würde.

Anhangsweise möchte ich noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, die mir bei Ausführung meiner Versuche aufgefallen ist.

Während ich sonst sehr mit Luftinfektionen durch Schimmelpilze zu kämpfen hatte, machte ich die Beobachtung, daß niemals solche Platten davon betroffen wurden, auf denen sich Pyocyaneus selbst nur einigermaßen entwickelt hatte. Stets blieben derartige Kulturen wochenlang völlig frei von Schimmelwucherungen. Ich schloß daraus auf einen Antagonismus des Pyocyaneus gegen Schimmelpilze. Ich ging dieser Vermutung durch einige Versuche nach:

Es wurden Platten, auf denen sich Pyocyaneus reichlich entwickelt hatte, unbedeckt der häufig bewegten Luft des Laboratoriums ausgesetzt und sodann bei Brüttemperatur exponiert. Selbst auf Platten, die 1 Stunde lang offen gestanden, ging keine Schimmelpilzkolonie auf, während die Kontrollplatten üppigstes Wachstum zeigten.

Ferner brachte ich auf eine voll entwickelte Pyocyaneuskultur direkt die Konidien von Schimmelpilzen (Mucor, Penicillium und Eurotium), indem ich sie über die ganze Platte hin verteilte. Die so infizierte Platte gab bei Brüttemperatur gleichfalls keinerlei Wachstum der Schimmelpilze.

Es erübrigt noch, zum Schluß einen Gesamtüberblick über die gefundenen Resultate zu geben, wobei ich bemerke, daß ich hier nur ganz kurz rekapitulieren will, indem ich ja für die meisten der angeführten Versuchsreihen die erzielten Resultate am Schlusse der betreffenden Abschnitte zusammengefaßt habe.

Die Wirkung des Jodoforms läßt sich zunächst kaum mit derjenigen seiner Konkurrenten in Parallele stellen. Die Desinfektionskraft des Jodoforms kombiniert sich hauptsächlich aus folgenden Faktoren:

Es geht mit den Zersetzungsprodukten der Mikroorganismen Verbindungen ein;

es besitzt eine Fernwirkung, welche es befähigt, viele Bakterien in ihrem Wachstume nicht unerheblich zu hindern, einige sogar direkt abzutöten;

---

1) Braem, Untersuchungen über die Degenerationserscheinungen pathogener Bakterien im destillierten Wasser. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. VII. p. 11 ff.)

2) Senger, Ueber die Einwirkung des Jodoforms auf das Wachstum und die Virulenz der Milzbrandbacillen. (Dtsche med. Wochenschr. 1887. No. 33 u. 34.)

es reizt, gleichfalls eine Folge seiner Fernwirkung, die Gewebe, ihre Widerstandskraft zu vermehren;

es besitzt eine, wenn auch geringe, baktericide Kraft, die nach Lomry (l. c.) hauptsächlich dann zur Geltung kommt, wenn das Jodoform in Lösung wirken kann.

Den übrigen von mir untersuchten Mitteln kommt eine derartige Kombinationswirkung anscheinend nicht zu; sie wirken nur lokal, und zwar in dem Sinne, daß sie den Nährboden ungünstig für die Bakterien beeinflussen oder direkt abtötend auf die Mikroorganismen wirken können. Eine Fernwirkung habe ich bei keinem von ihnen konstatieren können.

Aïrol und das ihm so gut wie gleichwertige Jodogallicin, ferner Xeroform und vor allem das leicht lösliche Gallicin habe ich als gute Antiseptica erkannt.

Aristol und Jodol zeigen weniger gut ausgeprägte baktericide Eigenschaften. Für ersteres möchte ich dieselben nicht so unbedingt in Abrede stellen, wie das Neißer und Heller in den citierten Arbeiten thun; letzteres nähert sich in mancher Hinsicht dem Jodoform, ohne jedoch dessen Fernwirkung zu teilen.

Amyloform besitzt, wenigstens auf künstlichen Nährböden und gegenüber den drei verwendeten Bakterien, eine sehr minimale antiseptische Wirkung; das Gleiche muß für das Dermatol behauptet werden.

Ich möchte jedoch noch betonen, daß die aufgeführten Resultate nur für künstliche Nährböden Geltung haben und in diesem Sinne sie nur mit einem gewissen Vorbehalt auf die Verhältnisse am lebenden Gewebe übertragen wissen.

Ueber die Elsner'sche Methode des Nachweises der Typhusbacillen.

[Aus dem Posnanski'schen Spital in Lodz (Polen).]

Von

Dr. Seweryn Sterling.

Die Entdeckung der Species Bac. coli comm. verursachte eine Verwirrung in der Bakteriologie des Abdominaltyphus. Selbst eine lange Reihe von Methoden, durch die es möglich wurde, die Typhusbacillen vom B. coli zu unterscheiden, vermochte nicht, den Hauptmangel der klinischen Bakteriologie des Abdominaltyphus zu beseitigen. In einer nur kleinen Zahl der Typhusfälle gelang es den Untersuchern, in den Faeces (oder Urin) den Gaffky-Eberth'schen Bacillus nachzuweisen, i. e. die Typhusbacillen von den paratyphösen abzusondern. Im Widerspruche damit stand das epidemiologische Faktum, welches lautete, daß gerade die

Exkremente das spezifische Kontagium in sich bergen. Dieser Widerspruch konnte durch zwei Voraussetzungen gelöst werden: entweder genügen unsere Untersuchungsmethoden zur Differentialdiagnose der in den Exkrementen von Typhuskranken vorkommenden Bacillen nicht, oder aber es erscheinen in den meisten Fällen die spezifischen Bacillen in den Faeces nicht während des Krankheitsverlaufes, sondern während der Periode der Rekonvalescenz. Der letzten Voraussetzung schließt sich die Möglichkeit an, daß sich während der Regeneration des Epithels und der Lymphdrüsen, i. e. erst nach vorausgegangener Nekrose dieser Gewebe, welche in sich spezifische Bacillen enthalten, dieselben reichlicher mit den Faeces abgehen. Ehe ich an die Untersuchung der Exkremente von Typhuskranken herantrat, glaubte ich die zweite Voraussetzung bestätigen zu können.

Im Laufe des Jahres 1895 hatte ich auf der Abteilung des Kollegen Dr. L. Przedborski, dem ich für die Ueberlassung des Materials an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, Gelegenheit, Faeces von 67 Kranken, bei denen Typhus nach den klinischen Symptomen mit Sicherheit diagnostiziert war, zu untersuchen. Indem ich die genaue Beschreibung der Methoden zur Unterscheidung der Typhusbacillen von den paratyphösen unterlassen will, da dieselbe der Leser ausführlich in der vorzüglichen Arbeit von Dmochowski und Janowski (Ziegler's Beitr. Bd. XVII. H. 2) finden wird, erlaube ich mir zuzusetzen, daß ich in den Reinkulturen, welche den Charakter einer Typhusbacillenkolonie trugen, und nachdem es mir mittels der Untersuchung eines Präparates im hängenden Tropfen und eines gefärbten Präparates gelang, die morphologische Eigenartigkeit zu konstatieren, nur da die gefundenen Mikroorganismen für die Ebert-schen Bacillen angenommen habe, wenn dieselben: 1) die Milch nicht zur Gerinnung brachten, 2) in einer Kultur nach Liborius oder in einem Einhorn'schen Kolben in Gegenwart von 2 Proz. Zucker kein Gas entwickelten, 3) Lakmus-Agar mit Zucker nach 24 Stunden nicht rot färbten.

Die Untersuchung von 216 Faecesportionen ergab folgendes Resultat:

In 216	Untersuch. konnte ich den Typh.-Bac.	17 mal	=	8	Proz. nachweisen.
„ 13	„ im Stadium des Aufsteigens der Temp.	0 „	=	0	„ „
„ 76	„ „ „ „ Höhestad. „ „	3 „	=	4	„ „
„ 60	„ „ „ „ Nachlassens „ „	12 „	=	20	„ „
„ 67	„ „ „ der Rekonvalescenz	2 „	=	3	„ „
„ 67	überhaupt untersuchten Fällen	11 „	=	16,4	„ „

Von Dezember 1895 bis Dezember 1896 habe ich zum Nachweise der Typhusbacillenkolonieen, welche zusammen mit vielen anderen auf einem mit Typhusexkrementen geimpften Boden zur Entwickelung gelangten, nur die Elsner'sche Methode angewendet.

Elsner (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XXI.) hat einen Nährboden, der den Typhusbacillennachweis erleichtern soll, empfohlen; derselbe besteht, wie bekannt, aus Kartoffelgelatine, nach Holtz bereitet, nur setzt man zu derselben statt der Karbolsäure 1 Proz. KJ hinzu.

Auf diesem Nährboden gelangen sehr viele aus den Faeces stammende Mikroorganismen nicht zur Entwickelung, dagegen entwickeln sich die Kolonieen des Typhusbacillus und B. coli, und jeder von diesen zweien zeichnet sich schon, nach Elsner, durch sein spezifisches makroskopisches Aussehen aus: B. coli comm. bildet schon nach 24 Stunden kleine, hellgelbe, deutlich körnige Häufchen, welche sich rasch binnen weiteren 24 Stunden vergrößern; der Typhusbacillus steigt erst nach 48 Stunden empor und dann in der Gestalt sehr kleiner durchsichtiger Tröpfchen.

Wenn ich Reinkulturen sowohl des Typhusbac. wie auch des Bac. coli auf die Elsner'sche Gelatine geimpft hatte, konnte ich mich überzeugen, daß das Elsner'sche Verfahren ein genaues ist: die Kulturen beider Mikroorganismen gedeihen in der oben beschriebenen Art und Weise. Wenn man aber beide Kulturen künstlich mischt und dann die Mischung impft, wird es oft unmöglich, die Typhuskolonieen zu unterscheiden, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Kulturen des Bac. coli den ganzen Nährboden rasch für sich in Anspruch nehmen, wodurch sie das Gedeihen der Typhusbacillen maskieren, welchem Uebelstande nur durch eine große Dilution vorgebeugt werden kann.

Mittels der Elsner'schen Methode hatte ich Gelegenheit, 63 Portionen Faeces von 40 notorisch Typhuskranken zu untersuchen.

In 63	Untersuchungen	fand ich den Typhusbacillus	41 mal	= 66	Proz.
„ 32	„	in der 1. Woche der Krankheit	14 „	= 44	„
„ 31	„	„ „ 2. u. 3. „ „ „	27 „	= 87	„
„ 40	„	von jedem Typhuskranken besonders	24 „	= 60	„

Wie wir oben gesehen haben, gelang es mir ohne die Elsner-sche Methode nur bei 16,4 Proz. aller zur Untersuchung gekommenen Kranken den Typhusbacillus nachzuweisen, während es mir mit Hilfe derselben in 60 Proz. der Fälle gelang.

Die Elsner'sche Methode ist also als ein Fortschritt in der Technik des Nachweises der Typhusbacillen in den Faeces anzusehen. Doch muß bemerkt werden, daß das Ausbleiben des Nachweises der spezifischen Mikroorganismen in den auch mit dieser Methode untersuchten Faeces doch die Möglichkeit ihres Daseins nicht ausschließt. Auch hier also, wie es in analogen Fällen vorzukommen pflegt, stützt sich die Diagnose auf die positiven Resultate der Untersuchung, während das negative einen minimalen Wert hat.

Es sei neben dieser Folgerung noch eine zweite aufzustellen erlaubt: Das negative Resultat der bakteriologischen Untersuchung solcher Fälle, deren klinische Symptome fast mit Sicherheit auf Abdominaltyphus deuten, hängt ausschließlich von der Unzuverlässigkeit unserer Untersuchungsmethoden ab.

28. August 1897.

Neue Apparate zum Filtrieren und zum Sterilisieren durch Dampf.

[Aus dem hygienischen Laboratorium der Universität von Michigan, Ann Arbor, Mich. U. S. A.]

Von

Dr. F. G. Novy.

Mit 3 Figuren.

Obgleich verschiedene Bakterienfilter beschrieben worden sind, dürfte es nicht nutzlos sein, einen Apparat bekannt zu machen, welcher im hiesigen hygienischen Institut seit einiger Zeit in Gebrauch gewesen ist. Außer seiner Billigkeit und Einfachheit bietet er den

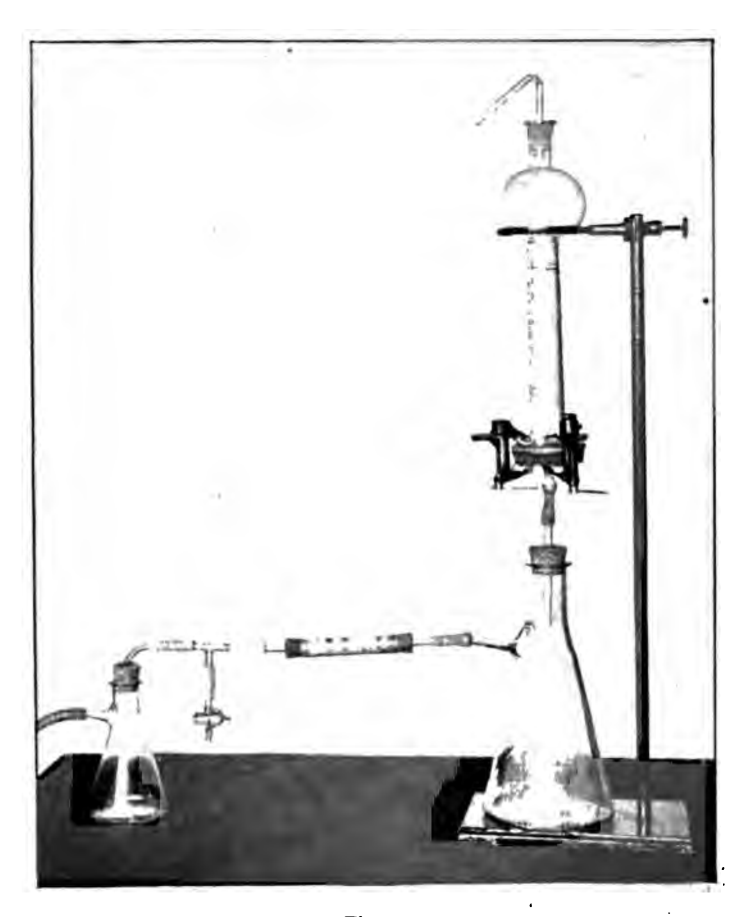


Fig. 1.

Vorteil, daß positiver Druck, wie der von zusammengedrückter Luft, zugleich mit dem negativen Druck einer Pumpe auf die zu filtrierende Flüssigkeit wirken kann.

Fig. 1 zeigt den vollständigen Apparat. Das eigentliche Filter besteht aus einem Glascylinder, 20 cm lang, der überall einen inneren Durchmesser von genau 3 cm hat. An einem Ende befindet sich eine Kugel von 250 oder 500 ccm Inhalt, welche oben mit einem Hals von ungefähr 2 cm Durchmesser versehen ist. Das untere Ende des Cylinders ist mit einer Flansche von 1 cm Durchmesser versehen. Die eigentliche Flansche ist 2 cm breit und $^1/_2$ cm dick. Die untere, äußere Oberfläche der Flansche ist geschliffen. Die obere und untere Oberfläche der Flansche müssen parallel, oder fast parallel sein, um zu verhindern, daß die Klammern, wenn sie angelegt sind, abgleiten.

Bei der Konstruktion des Cylinders ist es wesentlich, daß die geschliffene Oberfläche mit der inneren Wand der Röhren einen rechten Winkel bildet, und ferner, daß der innere Durchmesser der Röhre überall derselbe ist. Wenn die Röhre in der Nähe der Kugel auch nur wenig verengt wäre, würde sie die Einführung der Filtrierkerze (Chamberland-Pasteur) nicht erlauben. Außerdem muß der Cylinder aus dickem, starkem Glas bestehen, um sicher einen Druck von 5 oder mehr Atmosphären auszuhalten.

Fig. 2 erklärt das Verfahren, um eine vollkommen dichte Verbindung zwischen der Schulter der Kerze und der Flansche des

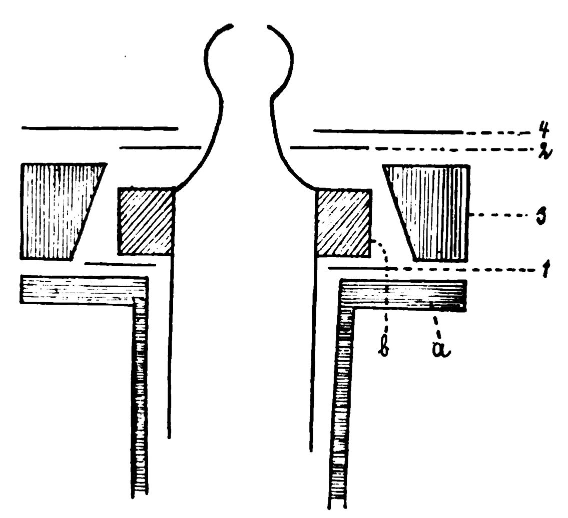


Fig. 2. *a* Flansche des Cylinders, $2^1/_2$ cm dick, 7 cm Durchmesser, mit Oeffnung von 3 cm Durchmesser. *b* Schulter der Kerze. *1* Kautschukring, 2—3 mm dick, 5 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung, 2,7 cm Durchmesser. *2* Kautschukring, $1^1/_2$—2 mm dick, 4 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung von 1,3 cm Durchmesser. *3* Kautschukring, 14—15 mm dick, 7 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung an der oberen Seite von $4^1/_2$ cm Durchmesser, an der Unterseite von $5^1/_2$ cm Durchmesser. *4* Messingplatte, 1 mm dick, 7 cm Durchmesser, mit kreisförmiger Oeffnung von 2,2 cm Durchmesser.

Cylinders herzustellen. Zu diesem Zwecke wird der Cylinder mit der Flansche nach oben auf den Ring eines Retortengestells gebracht. Ein Kautschukring (Fig. 2, 1) wird über die sterile Kerze gezogen und diese nun in den Cylinder gebracht. Wenn Druck angewendet wird, stellt dieser Ring eine vollkommene Verbindung zwischen der Kerze und dem Cylinder her. Wenn er aus weichem Kautschuk besteht, kann die Kerze infolge des inneren Drucks zerspringen. Gewöhnliches, mit Zeug überzogenes Kautschuk, wo das Zeug abgerissen worden ist, dient dazu sehr gut.

Ein ähnlicher Kautschukring (Fig. 2, 2) wird über den Hals der Kerze gezogen, dann wird der dicke Kautschukring (Fig. 3, 3) an seine Stelle gebracht, und zuletzt die Messingplatte (Fig. 2, 4). Nun wird das Ganze durch drei Schrauben oder Klammern, wie sie bei meinem anaërobischen Plattenapparate gebraucht werden, fest zusammengefügt. — Die Klammern müssen allmählich und gleichmäßig geschlossen werden, um zu vermeiden, daß das untere geschlossene Ende der Kerze gegen die Seite des Cylinders gedrängt wird. Man thut wohl, über dieses Ende, wie Fig. 1 zeigt, ein sehr schmales Kautschukband zu ziehen, welches zum Index des seitlichen Drucks dienen kann.

Der dicke Kautschukring (Fig. 3) läßt sich durch kleine Kautschukstücke von derselben Dicke, wie der Ring, ersetzen.

Das kurze Kautschukrohr, verbunden mit dem Glasrohr und dem Kautschukstöpsel (Fig. 1), die vorher mit Dampf sterilisiert waren, wird nun mit der Kerze verbunden und der ganze Apparat wird umgekehrt und mit der sterilen Aufnahmeflasche verbunden. Diese Flasche wird ihrerseits mit einer mit steriler Watte oder Sand gefüllten Röhre in Verbindung gebracht, und diese mit einer kleinen Flasche, um etwaigen Rückfluß von der Pumpe aufzunehmen. Ein Glashahn wird eingesetzt (Fig. 1), um bequem Luft zuzulassen.

Bekanntlich unterscheiden sich die Porzellankerzen sehr voneinander inbetreff der Schnelligkeit des Filtrierens. Im allgemeinen kann man mit Hilfe einer Pumpe in 3—5 Minuten 250 ccm Wasser filtrieren. Bakterienflüssigkeiten filtrieren natürlich viel langsamer, wenn sie nicht zuerst durch Papier filtriert worden sind. Wenn man den Hals der Glasröhre mit einem Cylinder mit komprimierter Luft (4—5 Atmosphären) verbindet, ist es leicht, diesen positiven Druck dem vorhandenen negativen Drucke hinzuzufügen. Auf diese Weise lassen sich dicke Flüssigkeiten, sogar Blutserum, leicht und schnell filtrieren.

Die kleinen Cylinder mit komprimierter Luft, wie sie von Aerzten zur Erzeugung von Spray gebraucht werden, eignen sich sehr gut dazu; ebenso die zum Aufblasen der Fahrradschläuche gebräuchlichen. Bevor man den Druck anbringt, wird der Stöpsel im Hals der Kugel durch an dem Schutzring befestigte Drähte gut festgemacht. Eine Messingplatte mit zweckmäßigen Einschnitten über dem Stöpsel (Fig. 1) verhindert, daß die Drähte in den Stöpsel einschneiden.

Aus Vorsicht wegen möglicher Unvollkommenheiten des Glases

thut man wohl, den ganzen Apparat, ehe man den Druck anbringt, mit einem passenden Kasten zu bedecken.

Den beschriebenen Glascylinder kann man von Greiner & Friedrichs in Stützerbach in Thüringen beziehen.

Einfacher Dampfsterilisator.

In einem Laboratorium, wo viele Studenten zu gleicher Zeit arbeiten, ist es oft schwer, genug Sterilisierungsapparate zu liefern. Der in Fig. 3 abgebildete Apparat ist von der Art, daß er für jeden Studenten oder für je zwei zu sehr geringem Preise beschafft werden kann. Er ist in diesem Laboratorium mehrere Jahre lang angewendet worden und hat in der Praxis den großen Koch'schen Dampfsterilisator ersetzt.



Fig. 3.

Der untere Teil des Apparates ist das gewöhnliche Hoffmannsche eiserne Wasserbad, 18—20 cm im Durchmesser. Den oberen Teil bildet ein kupferner Eimer mit durchbohrtem Boden. Zwei kupferne Ringe sind an der inneren Seite angelötet, der eine davon befindet sich ungefähr 4 cm über dem Boden, der andere gegen 12 cm. Diese Ringe sind $1^1/_2$ cm breit und reichlich durchlöchert, um Dampf und kondensiertes Wasser durchzulassen. Die Ringe sollen verhindern, daß die Kulturröhren die Wände des Eimers berühren, denn sonst würden die Wattepfropfen in den Röhren Kondensationswasser aufnehmen.

Wenn der Eimer mit Röhren oder Flaschen gefüllt ist, wird er auf das kochende Wasserbad gestellt. Nach 5—7 Minuten wird strömender Dampf aus dem Rohr im Deckel herausdringen.

Mit Hilfe dieses Apparates kann der Student jede nötige Dampfsterilisation an seinem eigenen Tische verrichten. Dadurch wird viel Zeit und unangenehmes Warten erspart.

25. Juli 1897.

Nährgelatine mit hohem Schmelzpunkte.

Von

J. Forster

in

Straßburg i. Els.

Erfahrungen über den Einfluß des Erhitzens auf Leim und leimgebendes Gewebe, welche ich bei Gelegenheit einer Untersuchung der Bindesubstanzen bei Avertebraten[1]) gemacht habe, hatten mich bei dem Bekanntwerden der Anwendung der „Nährgelatine" zur Bakterienkultur veranlaßt, von der damals angegebenen und später allgemein üblich gewordenen Bereitungsweise derselben abzuweichen. In meinem Institutezu Amsterdam wurde demnach seit Jahren, und zwar ausschließlich, eine Nährgelatine hergestellt und gebraucht, welche bei gleichem Leimgehalte wie die nach anderen Verfahren bereitete, noch bei Temperaturen von 25° C und darüber fest blieb. Eine solche Nährgelatine konnte — abgesehen von der Bequemlichkeit ihrer Anwendung überhaupt, z. B. wegen des raschen Erstarrens der Ausgußplatten bei Zimmertemperatur — vielfach, so u. a. in den Tropen durch die in meinem Institute geschulten Aerzte der niederländischen Kolonieen, zur raschen Gewinnung von Reinkulturen von Cholerabacillen zum Zwecke der Choleradiagnose u. s. w., mit Vorteil verwendet werden. Von einer Mitteilung jedoch über die Bereitungsweise hatte ich bisher abgesehen, da ich wünschte, ihr ein systematisches Studium der Verflüssigungsverhältnisse des Leims vorausgehen zu lassen. Mehrere Male begonnene Versuche in dieser Richtung führten aus Mangel an mitarbeitenden Kräften u. s. w. nicht zum Ziele, bis im Jahre 1895/96 einer meiner Schüler, Herr C. C. van der Heide aus Amsterdam, die erforderlichen Untersuchungen übernahm. Herr van der Heide wird die noch im Amsterdamer Institute angestellten Versuche in seiner Dissertation und im „Archiv für Hygiene" eingehend beschreiben. Bezüglich der Versuchsanordnung, der Methoden, und der in mancher Hinsicht bemerkenswerten Beobachtungen, die dabei gemacht werden konnten, verweise ich daher auf diese Veröffentlichungen; an dieser Stelle wünsche ich, um einem von mehreren Seiten geäußerten Wunsche nachzukommen, neben einer kurzen Bemerkung über einige die Verflüssigung des Leims beherrschende Umstände eine gedrängte Beschreibung der in meinem Institute üblichen Bereitungsweise einer Nährgelatine mit hohem Schmelzpunkte zu geben

Was für den vorliegenden Zweck den Ausschlag giebt, ist 1) die Höhe der Temperatur, welche auf die Gelatine einwirkt, 2) die Dauer dieser Einwirkung und 3) die Konzentration des Leims.

Die von Herrn v. d. Heide ausgeführten Versuche stellen zunächst die Thatsache fest, daß die Erhitzung einer Lösung, welche Leim

---

1) M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XVI. 1877.

enthält, dessen Verflüssigungspunkt dauernd erniedrigt. Die Erwärmung auf 70—80° hat bereits einen nachweisbaren, die auf die Temperatur des siedenden Wassers einen deutlichen Einfluß; das Erhitzen über 100°, z. B. im geschlossenen Dampfkochtopfe, bewirkt ein rasches Sinken des Schmelzpunktes. Weiterhin wird der Verflüssigungspunkt der wasserhaltenden Gelatine um so mehr herabgesetzt, je länger die Erhitzung dauert; die Erniedrigung beträgt für eine Stunde Erwärmung auf 100° etwa 2°. Endlich zeigen die Versuche, daß bei gleich hoher und gleich lang dauernder Erhitzung die Gelatine, welche im nicht erhitzten Zustande bei einem Leimgehalte von 1,6 Proz. einen Schmelzpunkt von 27,3°, bei 4,1 Proz. Leim von 31,0° besitzt, einen auch relativ um so niedrigeren Verflüssigungspunkt annimmt, je geringer der Gelatinegehalt der erhitzten Flüssigkeit ist. Doch übt die Konzentration bemerkenswerterweise nur mehr wenig Einfluß aus, wenn sie einmal 5—6 Proz. an Leim erreicht hat. Der Verflüssigungspunkt einer 6-proz. Gelatine ist nach gleicher Erhitzung nur wenig niedriger als der einer 10-, 15- oder 20-proz. Gelatine; dagegen wird hierbei der Schmelzpunkt relativ bedeutend erniedrigt, wenn der Gelatinegehalt unterhalb 5 Proz. gelegen ist.

Bei der Bereitung der Nährgelatine mit hohem Schmelzpunkt hat man sonach jede Erhitzung über 100° C zu vermeiden und die Zeiten der Erwärmung auf oder etwas unter 100° möglichst kurz zu halten. Als Grundsatz gilt, die Siedehitze, deren Anwendung leider nicht zu umgehen ist, auf die Gelatine im Gesamten — bis zur Fertigstellung der Kulturröhrchen — nicht länger als etwa 40 Minuten einwirken zu lassen. Hierzu verfährt man folgendermaßen:

Loeffler'sche Bouillon, die vorher bereitet und sterilisiert im Vorrate gehalten wird, erwärmt man, am besten in einem Theekessel, auf etwa 60° und löst dann die erforderliche Menge Gelatine darin auf. Der schwach alkalisch gemachten und dabei etwas abgekühlten Flüssigkeit wird das Weiße eines Eies zugefügt. Der Kessel wird nun in siedendes Wasser (in einem hohen Kochtopfe) eingestellt und die gleichmäßige Erwärmung der zähen Flüssigkeit durch Umrühren mit einem Löffel beschleunigt. Nun wird, nach nochmaliger Kontrolle der Reaktion, der Deckel des Kochtopfes, in dem der Kessel mit Gelatine sich befindet, lose aufgelegt und 15 Minuten lang auf 100° erhitzt. Hierauf wird die Gelatine im Warmwassertrichter, der zweckmäßig so gewählt wird, daß die ganze Gelatinemasse auf einmal eingefüllt werden kann, filtriert. Die Temperatur des Wassers im Warmwassertrichter soll 60° nicht überschreiten. Um innerhalb des Trichters so viel wie möglich Verdampfung und Kondensation zu verhindern, welche eine Ungleichmäßigkeit der filtrierenden Portionen der Nährgelatine bewirken, benutze ich einen besonderen Wärmetrichter, dessen Einrichtung Herr v. d. Heide beschreiben wird; man läßt übrigens am besten die ganze Flüssigkeitsmenge, die man auf den Filter gebracht hat, bis auf die letzten Reste in einen einzigen Kolben filtrieren. Das Filtrat wird dann gemischt und die so erhaltene gleichmäßige Flüssigkeit in sterilisierte Kulturröhrchen verteilt. Hiernach werden die Gelatineröhrchen in einem Gestelle, dessen Anwendung eine rasche Anwärmung der ganzen Flüssigkeitssäule in

den Röhrchen gestattet, in siedendem Wasser oder strömendem Dampfe 17—20 Minuten lang auf 100° erhitzt.

Gefäße und Gerätschaften, mit denen während des Verfahrens die einmal geschmolzene Gelatine in Berührung zu kommen hat, werden zweckmäßigerweise nur zur Gelatinebereitung gebraucht und thunlichst vorher sterilisiert.

Man erhält auf solche Weise stets sterile Nährgelatine, wenn man nur — was bei einiger Aufmerksamkeit keine Schwierigkeiten bietet — Sorge trägt, daß nicht etwa widerstandsfähige Sporen, insbesondere aus der Gruppe der Heu- oder Kartoffelbacillen, in die Gelatine gelangen.

Die nach dem obigen Verfahren hergestellte Nährgelatine besitzt nach 24stündigem Stehen einen Verflüssigungspunkt, der zwischen 29 und 30° liegt; unmittelbar und einige Zeit nach dem Aufschmelzen und Wieder-Erstarrenlassen ist der Schmelzpunkt etwa 2 Grad niedriger. Die Erweichung und Verflüssigung der Nährgelatine dagegen, welche nach den in den Lehrbüchern der Bakteriologie angegebenen Verfahren bereitet wird, erfolgt meist schon bei 22—23°, da in ihr ein Teil des Leims gespalten ist und damit sein Erstarrungsvermögen verloren hat. Unsere Nährgelatine kann also zu Züchtungen bei Temperaturen verwendet werden, bei welchen ein rasches und lebhaftes Wachstum der meisten Bakterien statthat; die Thermostaten für die Gelatinekulturen in meinem Institute werden in der Regel auf 24—25° gehalten, die Gelatine erträgt aber auch noch höhere Temperaturen, die z. B. im Hochsommer vorkommen, ohne Erweichung zu erfahren. Ich füge noch kurz bei, daß die charakteristischen Eigenschaften der Gelatinekulturen der verschiedensten Bakterien auf Platte, Strich und Stich völlig deutlich und des lebhaften Wachstums halber innerhalb kurzer Zeit schon zu Tage treten.

Zur Züchtung anaërober Kulturen.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.]

Von

Dr. M. Beck.

Mit 2 Figuren.

In Folgendem möchte ich eine Schale zur Züchtung von anaëroben Kulturen der Oeffentlichkeit übergeben, welche schon über ein Jahr von mir sowie von verschiedenen Kollegen am Institute für Infektionskrankheiten mit Erfolg angewendet worden ist, und welche sich vor allem durch Einfachheit und Billigkeit auszeichnet.

Ich ließ zunächst, um die allgemein gebräuchliche Petri'sche Schale auch als feuchte Kammer benutzen zu können, den Deckel einer solchen Schale in der Weise umändern, daß der Rand desselben

zu einem gleichmäßigen Falz mit ziemlich tiefer Rinne zur Aufnahme von Flüssigkeiten (steril. Wasser etc.) umgebogen wurde (vgl. Fig. 1). In der That hat sich diese feuchte Kammer bei Züchtung von Bakterien, die längere Zeit zu ihrer Entwickelung brauchten, gut be-

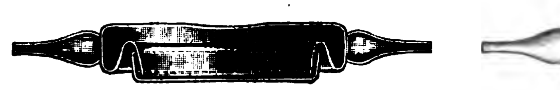


Fig. 1. Senkrechter Durchschnitt.



Fig. 2. Seitenansicht.

währt. Namentlich hatten sich Tuberkelbacillen auf dem in der unteren Schale in ziemlich dicker Schicht zum Erstarren gebrachten Glycerinagar kräftig entwickelt. Natürlich war notwendig, etwa alle 14 Tage vorsichtig die Rinne in dem Deckel mit frischem sterilisierten Wasser zu füllen.

Um nun auch anaërobe Kulturen anlegen zu können, ließ ich an dem auf oben angegebene Weise umgeänderten Deckel 2 kleine seitliche Oeffnungen anbringen und auf diese je eine ziemlich starke Glasröhre aufsetzen, die nach dem freien Ende zu leicht ausgezogen ist.

Zum Gebrauch wird nun die mit dem gut erstarrten Nährmaterial versehene und geimpfte Platte auf den mit der offenen Seite nach oben schauenden Deckel gelegt und die zwischen Platte und Deckel sich bildende Rinne mit flüssigem Paraffin ausgegossen. Es ist dabei notwendig mit dem Finger von obenher einen leichten Druck auf die Platte auszuüben, damit sie dem Deckel fest aufsitzt und kein Paraffin in die Platte hineinfließen kann. Das Paraffin ist nach einigen Minuten fest erstarrt und es kann nun durch die seitlichen Oeffnungen ein beliebiges Gas eingeleitet werden. Diese beiden seitlichen Oeffnungen sind vorher durch einen mittelstarken kurzen Gummischlauch mit einer in der Mitte zu einer Kapillare ausgezogenen feinen Glasröhre verbunden worden. Diese beiden Glasröhren werden nun, nachdem die Schale genügend mit Gas gefüllt ist, — es genügen 7—10 Minuten zum Durchleiten — in der gewöhnlichen Weise abgeschmolzen.

Die Schale läßt sich leicht und ohne Gefahr im Trockenschrank sterilisieren. Es empfiehlt sich auch, das Paraffin vor dem Gebrauch ca. 1 Stunde im strömenden Dampf zu sterilisieren, um etwa anhaftende Keime, wie Schimmelpilze etc., welche event. die Platte verunreinigen könnten, auszuschließen.

Zur Untersuchung und zum Abimpfen der Kolonieen läßt sich durch einen kreisförmigen Schnitt mit dem Messer das Paraffin leicht entfernen und der Deckel von der Platte abheben. Die einzelnen Kolonieen können also auf diese Weise direkt unter dem Mikroskope untersucht und wie bei einer gewöhnlichen Platte leicht abgestochen werden.

Indem man die seitlichen Oeffnungen des Deckels mit Watte

verschließt und mit Paraffin dichtet, läßt sich diese Schale auch als feuchte Kammer nach der oben angegebenen Weise benützen. Das sich bildende Kondenswasser fließt, da der Deckel leicht gewölbt ist, nach der Rinne zu.

Die Ausführung der Schale hat die Firma F. u. M. Lautenschläger in Berlin, Oranienburgerstraße, übernommen und stellt sich der Preis nur wenig höher als der einer gewöhnlichen Petrischen Schale.

Referate.

Migula, W., System der Bakterien. Handbuch der Morphologie, Entwickelungsgeschichte und Systematik der Bakterien. Bd. I. Allgemeiner Teil. 368 pp. Mit 6 Taf. Jena (Fischer) 1897.

Eine auf botanischen Prinzipien basierte und aus unseren dermaligen, allerdings recht bescheidenen morphologischen und entwickelungsgeschichtlichen Kenntnissen aufgebaute Systematik der Bakterien, wie sie uns vom Verf. nach vieljährigem Bienenfleiß dargeboten wird, ist wohl geeignet, in den weitesten Kreisen nicht nur der Botaniker, vielmehr auch der medizinischen und der technischen Bakteriologen lebhaftes Interesse hervorzurufen. Obwohl die Grundzüge des Systems des Verf.'s durch frühere Publikationen[1]) und namentlich auch dem Leserkreise der II. Abt. d. Centralbl.[2]) bereits bekannt sind, sei es nach seiner endgiltigen kaum veränderten Ausgestaltung dennoch hier angeführt.

Bacteria. Phycochromfreie Spaltpflanzen mit Teilung nach ein, zwei oder drei Richtungen des Raumes. Viele Arten besitzen Endosporenbildung; wo Beweglichkeit der Zellen vorhanden ist, wird dieselbe durch geißelartige Bewegungsorgane, seltener durch undulierende Membranen (Uebergang zu den Phycochromaceen) vermittelt.

I. Familie Coccaceae. Zellen in freiem Zustande völlig kugelrund; Teilung nach ein, zwei oder drei Richtungen des Raumes, indem sich jede Kugelzelle in Kugelhälften, -Quadranten oder -Oktanten teilt, die wieder zu Vollkugeln heranwachsen. Endosporenbildung selten.

1. Gattung Streptococcus. Die Zellen teilen sich nur nach einer Richtung des Raumes, wodurch, wenn sie nach der Teilung vorhanden bleiben, perlschnurartige Ketten entstehen können. Bewegungsorgane fehlen.

2. Gattung Micrococcus. Die Zellen teilen sich nach zwei Richtungen des Raumes, wodurch sich beim Verbundenbleiben der

---

1) Ueber ein neues System der Bakterien. (Arb. a. d. bakteriol. Inst. d. techn. Hochschule zu Karlsruhe. Bd. I. 1894. Heft 1) und Schizomyzeten in Engler und Prantl, Natürliche Pflanzenfamilien. 1895.

2) Vergl. d. Centralbl. II. Abt. Bd. II. p. 307.

Zellen nach der Teilung merismopediaartige Täfelchen bilden können. Bewegungsorgane fehlen.

3. Gattung Sarcina. Die Zellen teilen sich nach drei Richtungen des Raumes, wodurch, wenn sie nach der Teilung verbunden bleiben, warenballenartig eingeschnürte Pakete entstehen können. Bewegungsorgane fehlen.

4. Gattung Planococcus. Die Zellen teilen sich nach zwei Richtungen des Raumes, wie bei Micrococcus, besitzen aber geißelförmige Bewegungsorgane.

5. Gattung Planosarcina. Die Zellen teilen sich wie bei Sarcina nach drei Richtungen des Raumes, besitzen aber geißelförmige Bewegungsorgane.

II. Familie Bacteriaceae. Zellen länger oder kürzer cylindrisch, gerade, niemals schraubig gekrümmt; Teilung nur nach einer Richtung des Raumes, nach voraufgegangener Längsstreckung des Stäbchens.

1. Gattung Bacterium. Zellen ohne Bewegungsorgane, oft mit Endosporenbildung.

2. Gattung Bacillus. Zellen mit über den ganzen Körper angehefteten Bewegungsorganen, oft mit Endosporenbildung.

3. Gattung Pseudomonas. Zellen mit polaren Bewegungsorganen. Endosporenbildung kommt bei einigen Arten vor, ist aber selten.

III. Familie Spirillaceae. Zellen schraubig gewunden oder Teile eines Schraubenumganges darstellend. Teilung nur nach einer Richtung des Raumes nach vorangegangener Längsstreckung.

1. Gattung Spirosoma. Zellen ohne Bewegungsorgane, starr.

2. Gattung Microspira. Zellen starr, mit 1, seltener 2—3 polaren, wellig gebogenen Geißeln.

3. Gattung Spirillum. Zellen starr, mit polaren Büscheln von 5—20 meist halbkreisförmig oder sehr flach wellig gebogenen Geißeln.

4. Gattung Spirochaete. Zellen schlangenartig biegsam. Bewegungsorgane unbekannt, vielleicht eine undulierende Membran.

IV. Familie Chlamydobacteriaceac. Formen von sehr verschiedener Entwickelungsstufe, aber alle ausgezeichnet durch eine feste Hülle oder Scheide, welche die zu verzweigten oder unverzweigten Fäden vereinigten Zellen umgiebt.

1. Gattung Streptothrix. Zellen zu einfachen, unverzweigten Fäden vereinigt. Teilung nur nach einer Richtung des Raumes. Fortpflanzung durch bewegungslose Konidien.

2. Gattung Cladothrix. Zellen zu pseudodichotomverzweigten Fäden verbunden. Teilung nur nach einer Richtung des Raumes. Vegetative Vermehrung durch Ablösung ganzer Aeste. Fortpflanzung durch polar begeißelte Schwärmer.

3. Gattung Crenothrix. Zellen zu unverzweigten Fäden vereinigt mit anfangs nur nach einer Richtung vor sich gehender Teilung. Später teilen sich die Zellen nach allen drei Richtungen des Raumes. Die Teilungsprodukte runden sich ab und werden zu Fortpflanzungszellen.

4. Gattung Phragmidiothrix. Zellen zu anfangs unverzweigten Fäden verbunden, sich nach drei Richtungen des Raumes teilend und so einen Zellenstrang darstellend. Später können einzelne Zellen durch die sehr feine, eng anliegende Scheide hindurch wachsen und zu Verzweigung Veranlassung geben.

5. Gattung Thiothrix. Unverzweigte, in feine Scheiden eingeschlossene, unbewegliche Fäden mit Teilung der Zellen nach einer Richtung des Raumes. Die Zellen mit Schwefelkörnchen.

Anhang. **V. Familie Beggiatoaceae.** Zellen zu scheidenlosen Fäden verbunden; Teilung nach einer Richtung des Raumes. Bewegung durch undulierende Membran, wie bei Oscillaria.

Gattung Beggiatoa. Zellen mit Schwefelkörnchen.

Der erste des in drei Abschnitte gegliederten Bandes bringt eine gedrängte und kritische Schilderung der historischen Entwickelung der Bakteriensystematik von ihren ersten Anfängen an bis zu den grundlegenden Arbeiten Cohn's, nach welchen die Systeme von Zopf, Flügge, Schröter, de Toni und Trevisan, de Bary, Hueppe, Eisenberg, Miquel, A. Fischer u. A. besprochen werden. Aus dem zweiten Abschnitte über Morphologie und Entwickelungsgeschichte seien namentlich die Kapitel über Gestalt und Bau der Bakterienzelle, sowie der Geißeln und ihre Bedeutung für die Systematik, ferner über Endo- und Arthrosporen hervorgehoben. Die folgenden Sätze dürften den systematischen Standpunkt des Verf.'s am besten illustrieren. Alle Schizophyten mit Geißelbewegung können mit ziemlicher Sicherheit den Bakterien zugerechnet werden. Die Begeißelung ist zur Unterscheidung von Gattungen innerhalb der einzelnen Familien ausgezeichnet geeignet. Die Arthrosporen unterscheiden sich weder morphologisch noch physiologisch von vegetativen Zellen. Ihnen fehlt das einzige wirkliche Kriterium der Sporennatur, nämlich die Keimung, als ein von der vegetativen Vermehrung prinzipiell verschiedener Prozeß. Die Endosporen weisen drei typische Keimungsformen auf. Fast bei jeder Art kommen kleine, aber derart charakteristische und durchaus unveränderliche Abweichungen von ihrem Keimungstypus vor, daß sie zu den vorzüglichsten Differenzierungsmerkmalen nahe verwandter Arten gehören. Da indes die Bedingungen der Sporenbildung noch sehr wenig bekannt sind — Verf. beobachtete u. a. auf Quittenschleim bei den meisten fluorescierenden Bakterien Sporenbildung — und unsere künstlichen Reinkulturen den Bakterien doch nur unnatürliche Lebensverhältnisse gewähren, unter welchen wahrscheinlich die meisten Arten zur Sporenbildung nicht schreiten können, ist die Einteilung der Stäbchenbakterien in verschiedene Gattungen je nach vorhandener oder nicht vorhandener Sporenbildung als unnatürlich und unzweckmäßig zu bezeichnen. Die physiologischen Merkmale sind derzeit zur Unterscheidung der Arten nicht zu entbehren, allein nur im Sinne eines Notbehelfes, denn alle Arten, die nicht hinreichend morphologisch und entwickelungsgeschichtlich charakterisiert sind, können durchaus nicht als naturhistorische betrachtet werden. Nichtsdestoweniger hat man es zunächst meist nur mit biologischen Arten zu thun, da die weitaus größte Mehrzahl der

Arten entwickelungsgeschichtlich und morphologisch so wenig verschieden ist, daß in ihnen nur die Gattungscharaktere gefunden werden. Der dritte Abschnitt ist der allgemeinen Biologie der Bakterien gewidmet. Dem augenscheinlich für den erfahrenen Bakteriologen geschriebenen Kapitel über Isolierung und Züchtung folgt die Erörterung der chromogenen, fermentativen, parasitären und pathogenen Eigenschaften unter kritischer Beleuchtung der bisher als bakteriell angesprochenen Pflanzenkrankheiten, ferner der Erscheinungen der Agglutination, der Anaërobiose, Phosphorescenz u. a. m.

Der Umstand, daß die Deduktionen des Verf.'s zum großen Teile in den Ergebnissen eigener Untersuchungen und Nachprüfungen ihre Stütze finden, verleiht dem Buche einen besonderen Wert. 5 von den 6 dem Bande beigefügten Tafeln enthalten 40 Mikrophotogramme von Bakterien, von welchen namentlich jene der Geißelbakterien in seltener Vollendung hergestellt sind. Es bedarf daher kaum des Hinweises, daß Tafel IV irrtümlicherweise als V bezeichnet ist und umgekehrt. Die Verlagshandlung hat das Werk in gewohnter splendider Weise ausgestattet. Dem hoffentlich baldigen Erscheinen des „Systematischen Teiles" (II. Band) wird gewiß auch von jenen, die nicht allen Anschauungen des Verf.'s beizustimmen vermögen, mit Interesse entgegengesehen werden. Král (Prag).

Stavenhagen, Einführung in das Studium der Bakteriologie und Anleitung zur bakteriologischen Untersuchung für Nahrungsmittelchemiker. Stuttgart (Enke) 1895.

Das vorliegende Buch eignet sich in seiner kompendiösen Form, wegen seiner übersichtlichen Zusammenstellung der neueren bakteriologischen Forschungsmethoden sowohl für das Studium als auch zum Nachschlagebuch. Bemerkenswert ist auch, daß bei jedem Kapitel in einer Fußnote auf die Originale verwiesen und für ein tieferes Eingehen die einschlägige Litteratur angegeben ist. Wie Verf. in seiner Vorrede schon andeutet, war er bemüht, nur das für den Nahrungsmittelchemiker nach dem § 22 Abs. 3 der Prüfungsvorschriften vom 22. Februar 1894 Notwendige herauszugreifen und alles lediglich in das Gebiet der Medizin Gehörende thunlichst zu vermeiden. Soweit dies überhaupt möglich, ist es auch Verf. gelungen, durch das ganze Buch diesen Grundsatz durchzuführen, ohne dabei zu sehr die Medizin selbst, soweit es notwendig war, aus dem Auge zu verlieren.

Im allgemeinen Teil ist im ersten Kapitel die Lehre von der Desinfektion in guter und ausführlicher Weise berücksichtigt und entspricht allen Anforderungen. Im zweiten Kapitel, welches die Beobachtungsmethoden zum Gegenstand hat, dürfte vielleicht die Beschreibung der Färbungsmethoden etwas kürzer gefaßt sein. Das 3. Kapitel, welches die Züchtung der Bakterien behandelt, zeichnet sich vorteilhaft dadurch aus, daß es mit verschiedenen praktischen Winken versehen ist, die dem Praktikanten gleich von Anfang an zu Gute kommen.

Der 2. Teil, der angewandte Teil, giebt uns in sehr guter und ausführlicher Weise die Ausführung zur Untersuchung der Luft und des Wassers. Weiter ist hervorzuheben das Kapitel über bakteriologische Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel.

In der That legt man nach dem Durchlesen dieses Buch weg mit dem Eindrucke: non multa sed multum. Beck (Berlin).

Busse, Otto, Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin (August Hirschwald) 1897.

Daß Hefen für Menschen und Tiere pathogene Eigenschaften besitzen, war früher unbekannt, im Gegenteil durch die Arbeiten der verschiedensten Autoren, von denen wir hier nur Johannes Ramm und Neumayer erwähnen wollen, war dargethan, daß dieselben nicht pathogen sind. Verf. hat im Jahre 1894 zuerst wieder die Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet gelenkt und an der Hand eines wohl beobachteten Falles den Nachweis erbracht, daß es dennoch pathogene Hefen giebt. Es gebührt Busse das Verdienst als Erster auf diese Thatsache hingewiesen zu haben. Nach ihm haben sich zahlreiche andere Forscher mit dieser Frage beschäftigt und besonders italienische Arbeiten waren auf diesem Gebiete sehr fruchtbar. Hier und da ist man dann wohl etwas zu weit gegangen und die Hypothesen sind nicht immer auf Experimenten wohl begründet. Verf. hält es daher in der vorliegenden Monographie für notwendig, eine objektive, von überschwänglicher Phantasterei freie Sammlung und Sichtung des vorhandenen Materials zu geben, um einmal die Sache selbst zu fördern und dann zum andern allen, die sich mit dem Gegenstande beschäftigen, oder über den Stand der Frage orientieren wollen, zu nützen und entgegenzukommen. In diesem Sinne bringt uns die Abhandlung zunächst die Beschreibung des vom Verf. beobachteten Falles und zwar werden zunächst Krankengeschichte und Sektionsbefund mitgeteilt. Der Fall dürfte den Lesern dieser Zeitschrift wohl bekannt sein, so daß wir auf ihn im einzelnen nicht zurückzukommen brauchen. In einem weiteren Abschnitte werden die Hefen in den Kulturen beschrieben, es folgt die Beschreibung der Hefen im Gewebe. Hier mag ein von Busse angegebenes Färbeverfahren mitgeteilt werden.

Färbung der Kerne in Hämatoxilinalaun 15 Min. (in verdünnten Lösungen entsprechend länger).

Abspülen in Wasser.

Färben in einer sehr verdünnten Lösung von Karbolfuchsin (1 Teil Ziehl'sche Lösung mit etwa 20 Teilen destillierten Wassers). 30 Min. bis 24 Std.

Entfärben: 15 Sek. bis 1 Min. in Alkohol, zunächst 95 Proz., dann absolutem Alkohol, Xylol, Kanadabalsam.

Bekanntlich hatte die mit den Hefen infizierte Patientin an verschiedensten Stellen Erkrankungsherde, die schließlich den Tod bedingt hatten. Verf. hat alle diese verschiedenen Lokalisationen eingehend untersucht und beschreibt die makroskopischen und mikroskopischen Befunde an der Tibia, Ulna und Rippen, Lungen, Nieren und Milz. Abbildungen der Schnitte und der Hefen erläutern die

Beschreibungen noch mehr. Auf Grund der vielfältigen und sorgsamen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Resultat, daß es sich in dem vorliegenden Krankheitsfalle um einen Fall von allgemeiner chronischer Entzündung handelt, die zur Zerstörung in den verschiedenartigsten Organen, zum großen Teil unter Bildung von Eiter, geführt hat. Verf. bezeichnet daher den Vorgang als chronische Pyämie, obwohl, histologisch betrachtet, nicht wirklicher Eiter gebildet ist und einzelne Erkrankungsherde Aehnlichkeit mit Sarkomknoten zeigen.

Im weiteren Verlauf der Abhandlung bespricht Verf. dann die mit den von ihm gefundenen pathogenen Hefen angestellten Tierversuche, er hat über dieselben teilweise ebenfalls schon früher berichtet. Aus denselben läßt sich Folgendes entnehmen:

Am meisten empfänglich von allen daraufhin geprüften Tieren sind Mäuse. Die Infektionsdauer wechselt einmal wohl nach der Menge der verimpften Hefen, zweitens nach der Virulenz derselben. In drei Jahren hat eine Abnahme der Virulenz stattgefunden. Die Mäuse starben in der Zeit zwischen dem 4. und 83. Tage nach der Infektion. An der Infektionsstelle fand eine sehr erhebliche Vermehrung der Blastomyceten statt, die dann infolge ihrer Anhäufung im Gewebe geschwulstartige Knoten liefern. Diese scheinbaren Tumoren und besonders die Vergrößerungen der Fettläppchen sind lediglich durch Einlagerung der Hefen hervorgerufen, eine Wucherung der Gewebselemente tritt nur in sehr beschränktem Maße ein, die Tumoren sind daher pathologisch-anatomisch keine echten Geschwülste. Eine sehr bedeutende Vermehrung der Hefen findet in den verschiedenen inneren Organen statt, so besonders in Lungen, Nieren und Gehirn. Das Aussehen der Erkrankungsherde wie auch der Hefen selbst ist in den verschiedenen Organen sehr verschieden. Die Größe der Hefen variiert am meisten in Lungen und Gehirn. Wucherungen des interstitiellen Gewebes werden nur bei langer Krankheitsdauer beobachtet. Der Tod der Mäuse erfolgt durch Erstickung infolge „Verhefung" der Lungen.

Von anderen Tieren reagieren Hunde durch eine vorübergehende Eiterung. Kaninchen und Katzen sind nicht empfänglich, Meerschweinchen nur in Ausnahmefällen.

Die Elimination der Hefen im Tierkörper erfolgt durch Abtötung, Zerstörung und Resorption oder durch Abstoßung nach außen mit dem Eiter. Bei dem ersteren Vorgange werden die mannigfachsten Degenerations- und Involutionsformen beobachtet, diese unterscheiden sich durch ihr glanzloses Aussehen leicht von den lebenden Hefen. Im Körper findet sehr leicht Kapselbildung der Hefen statt.

Im Anschluß an diesen vom Verf. selbst beobachteten Fall bespricht Verf. die von anderer Seite, besonders italienischen Forschern betriebenen Blastomycetenarbeiten. Das vorliegende Material teilt er ein in solche Arbeiten, die auf pathogene Hefen bekannte und und unbekannte Tierkrankheiten zurückgeführt haben, dann in diejenigen, die auf rein experimentellem Wege pathogene Blastomyceten gefunden haben, und endlich bespricht er die Mitteilungen, die von Saccharomykosen des Menschen handeln.

Wenn wir diese den Lesern dieser Zeitschrift aus früheren Referaten wohl bekannten Arbeiten nicht weiter besprechen, so wollen wir endlich noch das Wesentliche der weiteren Untersuchungen über pathogene Hefen mitteilen, die Verf. seit dem Jehre 1894 an den verschiedensten Geschwülsten gemacht hat. Verf. betont, daß es nicht schwer ist, in den verschiedensten Geschwülsten Gebilde zu sehen, die wie Hefen aussehen, auch Knospungsstadien und Sproßverbände will er beobachtet haben, indes die Züchtungsversuche dieser Gebilde sind denn doch nicht gelungen, und so können wir vorderhand noch nicht viel mit dem Material anfangen. Wer sich näher für die Fragen interessiert, der sei auf die vom Verf. in dieser Hinsicht angestellten Versuche aufmerksam gemacht, die noch manche interessante Einzelheiten bieten.

Die Frage, ob die Hefen denn nun die Ursache der Geschwülste bilden, ist bis dato keineswegs gelöst. Verf. scheint an die Möglichkeit dieses Zusammenhangs zu glauben, aber betont, daß der Nachweis deswegen nur nicht gelingt, weil wir die Gebilde nicht kultivieren können. In dieser Richtung sollen die Versuche fortgesetzt werden, und da wird sich ja zeigen können, inwieweit Hefen und Tumoren zu einander in Beziehung stehen. O. Voges (Berlin).

de Giaxa V. e Gosio, B., Richerche sul bacillo della peste bubbonica in rapporto alla profilassi. (Giornale internazionale delle scienze mediche. 1897. No. 7/8.)

Verff. referieren in ihrer Arbeit über einige Experimente, die sie mit dem Pestbacillus angestellt haben, um dessen Verhalten einigen chemischen und physikalischen Agentien gegenüber näher zu studieren.

Um die Pathogenität ihrer Kulturen zu prüfen, haben die Verff. Meerschweinchen an verschiedenen Stellen injiziert; es ist ihnen gelungen, schon durch Uebertragung von minimalen Mengen einer wenig virulenten Kultur in die Trachea, die Tiere sehr schwer zu infizieren; sie meinen daher, daß dieser Infektionsmodus ein sehr bedenklicher sei, wenn man bedenkt, daß unter gewissen Bedingungen der Pestbacillus gegen die Abtrocknung ziemlich wiederstandsfähig ist.

Tiere, die, wie Tauben, dem Pestbacillus gegenüber als immun zu bezeichnen sind, unterliegen dieser Infektion, wenn man sie hungern läßt.

Bei der Besprechung von der Wirkung der physikalischen Agentien wie Luft, Licht, Abtrocknung und Temperatur, schließen die Verff. aus ihren Experimenten, daß man jedem einzelnen von diesen Faktoren wenig Vertrauen für die totale Vernichtung des Pestbacillus schenken kann; denn das Sonnenlicht wirkt nur ganz oberflächlich, die Abtrocknung ist nur dann erfolgreich, wenn die Temperatur ziemlich hoch ist (30—35 °). Leinwandstreifen konnten bei normaler Temperatur 30 Tage lang der Abtrocknung ungestört ausgesetzt werden; bei einer Temperatur von 36—37 ° dagegen waren in fünf Tagen schon alle Streifen steril. Was die Pathogenität der so behandelten Bacillen betrifft, so war diese immer eine minderwertige, wenn die Pestbacillen dem Austrocknen ausgesetzt wurden.

Eine Temperatur von 60° können die Pestbacillen ziemlich lange vertragen; bei 80° gehen sie in kurzer Zeit zu Grunde.

Die Gefahr der Uebertragung der Pest mittels Kleidungsstücken und Waren ist daher, auch wenn die Reise mehrere Wochen dauert und das Schiff immun bleibt, eine erhebliche.

Die Pestbacillen sind dagegen für die gewöhnlich gebrauchten Desinfektionsmittel sehr empfindlich. Formalindämpfe erwiesen sich nicht sehr zuverlässig, da sie zu lange Zeit zur vollkommenen Sterilisation in Anspruch nahmen.

Mit Kalkmilch, Natronlauge, grüner Seife, Salzsäure, Karbolsäure und Sublimat angestellte Versuche gaben befriedigende Resultate.

Um ferner einen praktischen Desinfektionsmodus für die aus Bombay herrührenden Baumwollenballen zu schaffen, versuchten die Verff. mittels einer durchlöcherten Röhre, welche in die Achse von einem solchen Ballen eingeführt wurde, Formalinlösungen hineingelangen zu lassen. Die Diffussion war aber nicht eine allgemeine, denn 1 l Formalin, welches von dieser Röhre aus absorbiert wurde, war nicht hinreichend, um diejenigen Bacillen zu töten, die mehr als 6 cm von der Achse entfernt waren. Große Schwierigkeiten boten darum diese Bacillen für die vollständige Sterilisation. Als praktisch am besten verwendbares Desinfektionsmittel bezeichnen die Verff. Kalkmilch. Wenn man den Exkrementen diese Substanz in der Proportion von 1:4 zusetzt, so werden letztere in 3 Stunden vollständig sterilisiert. Auch für importierte Felle wäre dieses Mittel nicht schädigend und wirkungsvoll. A. Cantani jun. (Neapel).

1) **Groening**, Tuberkulose der Butter. (Centralzeitung für Veterinär-, Viehmarkt- und Schlachthofangelegenheiten. 1897. No. 14 u. 15.)

2) **Obermüller**, Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Berlin.] (Hygien. Rundschau. 1897. No. 14.)

3) **Rabinowitsch, Lydia**, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 32.)

4) **Petri**, Bemerkungen über die Arbeit des Herrn Dr. Obermüller: Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. [Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.] (Hygienische Rundschau. 1897. 15. August.)

5) **Obermüller**, Bemerkungen zu der vorstehenden Notiz. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Berlin.] (Ibidem.)

Groening (1) verimpfte 17 Butterproben aus den renommiertesten Meiereien und Butterhandlungen Hamburgs intraperitoneal an 51 Meerschweinchen. Die Butter wurde im Brütofen bei 37° verflüssigt, und von dem flüssigen Teile samt dem Kaseïnniederschlag wurden 1—3 ccm verimpft. Das Impfresultat war folgendes:

1) Von den 51 Meerschweinchen waren 11 mit Tuberkulose behaftet, die post mortem durch den pathologisch-anatomischen Befund bezw. durch Ausstrichpräparate bestätigt wurde.

2) Von den verwendeten 17 Butterproben haben 8 = 47 Proz. Tuberkulose erzeugt.

Der anatomische Befund der tuberkulösen Tiere war ziemlich gleichartig. Lunge, Leber, Milz, Darm, sowie die zugehörigen Drüsen waren affiziert. Die Milz erschien häufig bis um das 10—15-fache vergrößert. Die veränderten Lymphdrüsen waren hirsekorn- bis haselnußgroß, verkalkt oder verkäst. Die Lungen zeigten sich mit kleinen, hellen, glasigen Knötchen durchsetzt. „Die Leber war nur etwas vergrößert und mit eigentümlichen, flächenartigen, gelben Flecken versehen, die zuweilen ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, von gleichmäßiger Konsistenz, nicht verhärtet noch verkalkt. Ein Bild, das wir bei den tuberkulös entarteten Lebern unserer Haustiere eigentlich nie sehen.“ (Tuberkulose? Ref.)

Leider sind weder Kulturversuche und Uebertragungsversuche der verdächtigen Organe angestellt, noch hat eine histologische Untersuchung stattgefunden, um die Annahme der Tuberkulose zu stützen.

Einen noch höheren Prozentsatz an Tuberkulose, der um so auffallender und befremdlicher erscheint, liefert die Arbeit von Obermüller (2), nach der „sämtliche Butterproben ohne Ausnahme sich als mit virulenten Tuberkelbacillen infiziert erwiesen. Bei sämtlichen mit der Butter intraperitoneal injizierten Meerschweinchen waren Fälle von Tuberkulose zu verzeichnen. Zahlreich vorliegende Ausstrich- und Schnittpräparate von Knoten im Mesenterium, im großen Netz, der Milz, Leber und Lunge liefern die sicheren Beweise für eine hochgradige Tuberkulose bei den mit der bezogenen Marktbutter injizierten Meerschweinchen. Die Zahl der Proben betrug 14, und je 5—6 Tiere wurden mit je einer Probe injiziert.“

Auch hier werden Kultur- und Uebertragungsversuche der befallenen Organe vermißt, ohne welche die Diagnose der Tuberkulose leicht zu Irrtümern führen kann. Bemerkt mag zu diesem auffallenden Ergebnis, das weniger Beunruhigung als Zweifel verursachen dürfte, nur noch werden, daß die Butterprobe aus eben derselben Quelle bezogen wurden, der die Milchproben entstammten, in welchen Obermüller (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. 1895) ebenfalls einen beträchtlichen Prozentsatz von Tuberkulose gefunden.

Ein bedeutend günstigeres Resultat ergiebt die Arbeit von Lydia Rabinowitsch (3):

„In sämtlichen 80 untersuchten Butterproben, die aus verschiedenen Butterhandlungen, Markthallen etc. bezogen waren, fanden sich nicht ein einziges Mal Tuberkelbacillen, die durch Züchtung und pathologisches Verhalten im Tierexperiment als echte Tuberkelbacillen angesprochen werden konnten.

Dagegen riefen 23 Butterproben = 28,7 Proz. bei Meerschweinchen Veränderungen hervor, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen konnten, jedoch bei

genauerer Untersuchung sich mit Leichtigkeit von derselben unterschieden. Es handelte sich hierbei um bisher noch nicht beschriebene Bacillen, welche tinktoriell und morphologisch zwar dem Tuberkelbacillus sehr nahe stehen, sowohl kulturell jedoch, als auch ihren pathogenen Eigenschaften nach bedeutend von dem echten Tuberkuloseerreger abweichen."

Verf. schließt aus ihren Untersuchungen, daß sich virulente Tuberkelbacillen, wenn überhaupt, jedenfalls nur sehr selten in der käuflichen Marktbutter vorfinden.

Die überraschenden Befunde Obermüller's veranlaßten Petri (4), in Kürze über seine im Laufe der letzten 2 Jahre angestellten Untersuchungen von über 100 Butterproben zu berichten.

„In etwas über 30 Proz. der Proben waren für Meerschweinchen virulente Tuberkelbacillen enthalten; in beinahe 60 Proz. aller Proben fanden sich Stäbchen, welche das Vorhandensein von Tuberkelbacillen vertäuschen konnten."

Nach den negativen Befunden von Lydia Rabinowitsch müssen wir gleich den Obermüller'schen auch die Petri'schen Resultate mit großer Vorsicht aufnehmen, bis nähere Angaben über die Methodik der Untersuchung und über die Befunde vorliegen.

Obermüller (5) sagt in seiner Entgegnung nicht mit Unrecht, daß die Petri'sche Mitteilung, die zur „Beruhigung" beitragen sollte, wenig Trost bringe, wenn 30 Proz. der Butterproben tuberkulös infiziert sind. Die Differenz der Resultate erklärt sich vielleicht dadurch, daß Petri möglicherweise nicht ausschließlich Berliner Butter untersucht habe. Obermüller betont nochmals, daß seine sämtlichen Proben ein und derselben Quelle entstammten. Ein näheres Eingehen auf die Methodik der Untersuchungen, das uns Verf. in seiner Arbeit versprochen, scheint, wie in der kurzen Notiz besonders bemerkt wird, vorläufig leider zu unterbleiben.

W. Kempner (Berlin).

Süsskind, J., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Thränendrüse. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. p. 221—229.)

Den bisher veröffentlichten 6 seltenen Fällen von primärer Tuberkulose der Thränendrüse fügt Verf. einen 7. hinzu, welcher in der Würzburger Universitätsklinik zur Beobachtung gelangte. Ein 21 Jahre altes, sonst gesundes Dienstmädchen hat seit $2^1/_2$ Jahren das Entstehen einer Geschwulst in der Gegend des Oberlides des linken Auges bemerkt; dieselbe ist allmählich größer geworden, seit einem Jahre jedoch im Wachstum stehen geblieben. Die Vorwölbung des Oberlides erstreckt sich vom Tarsus nach oben bis in die Brauengegend; in der Mitte zeigt die Anschwellung ein rötliches Aussehen, was auf teleangiektasierte und zahlreiche Blutgefäße zurückzuführen ist. Die Geschwulst fühlt sich weich an, in der Tiefe ist ein derbes, strangartiges Gebilde durchzupalpieren, das sich unter das obere Orbitaldach hinein verfolgen läßt. Bewegungen des Bulbus unbehindert. S = 1. Von den Cortical- und den Inguinaldrüsen eine größere Anzahl kleinkörnig und spindelförmig geschwellt; ziemlich starke

Schwellung der Präauricalardrüsen. Operative Entfernung des Tumors in toto, ebenso der Gland. praeauricular. Ersterer hatte eine bohnen- oder nierenförmige Gestalt, war etwas über 3 cm lang und an seiner breitesten Stelle 1 cm breit; die Oberfläche zwar ziemlich glatt, die Konsistenz fest und derbe. Die Drüse zeigte ähnliche Verhältnisse.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin gefärbt. Die erkrankten Partieen zeigten sich völlig mit Rundzellen infiltriert, die an den am meisten veränderten Stellen so massenhaft und gleichmäßig sich fanden, daß man auf den ersten Blick den Tumor für ein Sarkom halten konnte. Hier und da ist die Anhäufung der Rundzellen unterbrochen durch Tuberkelknötchen von submiliarer Größe, teils epitheloiden, teils lymphoiden Charakters. Riesenzellen sind in den meisten Knötchen vorhanden, einzelne liegen mitten zwischen Rundzellen. An einigen Stellen finden sich noch Kalkdrusen in geringer Menge mit konzentrischer Schichtung etwa von dem Umfang der größten Riesenzellen. Tuberkelbacillen wurden in nicht unbeträchtlicher Anzahl, hauptsächlich in den Riesenzellen, nachgewiesen. Auch die exstirpierte Präauricalardrüse gab das typische Bild der Tuberkulose wieder. Die beschriebenen Fälle ergaben folgendes Krankheitsbild: Akut in 2—3 Monaten oder chronisch in mehreren Jahren entsteht in der Gegend des lateralen Teiles der oberen Orbita ein derber, oft knorpelharter, etwa mandelgroßer, gut verschieblicher und mit der bedeckenden Haut nicht verwachsener Tumor, der nach hinten gewöhnlich nicht abzugrenzen und auf Druck nicht empfindlich ist. Bisweilen zeigt die Haut über demselben leichte Rötung und Schwellung.

Schlaefke (Cassel.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Deeleman, M., Der Einfluß der Reaktion des Nährbodens auf das Bakterienwachstum. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamt. Bd. XIII. 1897. Heft 3.)

In den einzelnen bakteriologischen Laboratorien ist die Methode der Zubereitung der Bakteriennährböden, insbesondere die Art und Weise der Alkalisierung, keine gleichmäßige. Da aber bekanntlich die Reaktion des Nährbodens von besonderer Bedeutung ist, so prüfte Verf. die bisher gebräuchlichsten Methoden der Alkalisierung, um festzustellen, welche Art und welcher Grad am zweckmäßigsten ist. Besonders wollte Verf. untersuchen, ob der in den Laboratorien des K. Gesundheitsamtes nach den Angaben von Maassen verwandte Alkalizusatz (1,035 ccm proz. Normalsodalauge auf 1 l Lackmusblau-Neutralbouillon) der richtige ist und ob ein Zusatz von Natron oder Soda für das Bakterienwachstum vorteilhafter ist. Die Untersuchung wurde an 20 verschiedenen Bakterienarten ausgeführt. Zum Vergleiche

der Stärke des Wachstums bei wechselndem Alkalizusatz wurde anfänglich nur die Stich- und Strichkultur auf Agar und Gelatine, späterhin, da sich dabei kein sicherer Anhalt für die Beurteilung erzielen ließ, das Plattenzählverfahren nach Neisser angewendet. Auf Grund seiner sehr zahlreichen Versuche kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

I. Der Zusatz von Soda war für die große Mehrzahl der untersuchten Bakterien vorteilhafter als der des Aetznatron. Eine kleinere Zahl Bakterien zeigte beiden gegenüber keinen oder fast keinen Unterschied. Bei Diphtherie war das Wachstum bei Aetznatronzusatz in der Regel besser als bei Sodazusatz. Nur der Milzbrand gab bei Aetznatronzusatz ausnahmslos ein besseres Wachstum als bei Sodazusatz. Eine Alkalisierung der Fleischbrühe mit Natronlauge, wie sie Heim auf Grund seiner Versuche mit Milzbrand für angezeigt hält, kann demnach nicht für zweckentsprechend gehalten werden.

II. Ein geringer Alkalizusatz über dem Lackmusblauneutralpunkt war für die große Mehrzahl der Bakterien von Vorteil. Nur einige Arten — B. pyocyaneus und B. cyanogenus — gediehen auf neutralem Nährboden besser.

III. Das Wachstumsoptimum lag für gewöhnlich zwischen 0,34—1,7 ccm proz. Normalnatronlauge und 0,39—1,95 ccm proz. Normalsodalauge. Mithin ist der von Maassen ausprobierte und im K. Gesundheitsamte verwendete Zusatz von 1,15-proz. kryst. Soda über den Lackmusneutralpunkt, welcher 1,05 ccm proz. Normalnatronlauge entspricht und demnach die Mitte hält, für die verschiedenartigsten Bakterien wohl verwendbar.

IV. Die Grenze guten Wachstums — in Bezug auf beide Alkalisorten — lag im allgemeinen zwischen 1,7—3,4 ccm proz. Normalnatronlauge und 1,95—3,9 proz. Normalsodalauge. Ausschließlich bei der Diphtherie reichte dieselbe im Durchschnitte nur bis 1,0 ccm proz. Normalnatronlauge und 1,17 ccm proz. Normalsodalauge. Bei einer kleinen Anzahl Bakterien — B. ruber Plymouth, B. erythrogenes, V. Miller — ließ sich dagegen diese Grenze weiter ziehen, nämlich bis zu 5,1 ccm proz. Normalnatronlauge und 5,85 ccm proz. Normalsodalauge.

V. Die unterste Wachstumsgrenze reichte in der Mehrzahl der Fälle am tiefsten auf Gelatine bei Zusatz von Sodalauge. Auch dadurch zeigte sich wieder die Ueberlegenheit der Alkalisierung mit Soda über die mit Aetznatron. Einige Bakterienarten — Proteus vulgaris, Vibr. chol. asiat. u. a. — ließen bei reichlicher Aussaat sogar bei einem unverhältnismäßig hohen Sodagehalt des Nährbodens noch ein schwaches Wachstum erkennen.

Dieudonné (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Ehrlich, P., Die Wertbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen. (Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. Bd. VI.) Jena (Gustav Fischer) 1897.

Da das Diphtherieserum ganz verschiedene Wertigkeit besitzt, war es notwendig, seinen jedesmaligen Wert erst festzustellen, bevor es in den Handel gebracht wird, die dabei angewandten Methoden waren die von Behring angegebene (Titrierung mit Giftmengen) für Deutschland u. a. Länder und die Roux'sche (Titrierung mit Kulturmengen) für Frankreich. Diese Methoden gestatten aber immer nur eine relative Wertbestimmung des Serums, und es blieb die Aufgabe zu lösen, eine neue, genauer funktionierende Bestimmungsmethode des Serums auszuarbeiten und die verwickelten Beziehungen, die bei der Neutralisation von Gift und Gegengift bestehen, zu erforschen. Beides ist in der Ehrlich'schen Arbeit geschehen. Es hat sich in der Praxis herausgestellt, daß im Laufe der Zeit sowohl Gift wie Antitoxin ihre Werteinheit ändern können, derart, daß bei beiden eine Abschwächung eintritt. Dieser Umstand macht die Titrierung zu einer ungemein schwierigen Aufgabe, denn nicht nur daß der eine Faktor sich ändern kann, es können auch beide Faktoren sich gleichzeitig derartig ändern, daß jeder einzelne reduziert wird, bei Mischung von Toxin und Antitoxin aber diese Verhältnisse gerade so getroffen werden, daß ein Ausgleich entstehen kann, und somit die Differenz völlig verwischt werden kann. Es galt daher zunächst nach neuen Konstanten zu suchen. Ehrlich wählte zu diesem Ende nicht ein Testgift, sondern ein Testantitoxin. Als solches, d. h. also als ein Antitoxin von hinreichend konstanter Wirksamkeit, erwies sich das neue Behring'sche Trocken-Diphtherieserum, welches dunkel, kühl und unter Luftleere aufbewahrt werden muß. Nach diesem Testantitoxin läßt sich ein Gift leicht bestimmen, und dieses kann dann als Testgift für die Wirksamkeit eines neuen Serums dienen. Bei der Beurteilung der Tierversuche hat sich herausgestellt, daß ziemliche Schwankungen je nach dem subjektiven Ermessen des Einzelnen auftreten müssen, um dieses zu vermeiden, mußte eine objektive Methode gefunden werden; das geschieht in der Weise, daß das Eintreten des Todes der Versuchsmeerschweinchen als Kriterium der Wertbemessung gewählt wird, und daß die Prüfungsart so gestaltet wird, daß eine bestimmte Testgiftdosis, die das zehnfache Multiplum der bisherigen Prüfungsdosis darstellte, durch bestimmte Serummengen so neutralisiert werde, daß der Tod des Versuchstieres überhaupt nicht, oder wenigstens nicht innerhalb einer bestimmten Zeit (etwa der ersten 4 Tage) eintrete.

Um zu ermitteln, welchen Einfluß die Gewinnungsweise, die Art der Konservierung und das Alter der Gifte auf die Eignung zu

Prüfungszwecken hat, war eine vergleichende Untersuchung verschiedener Gifte notwendig. Die hierauf bezüglichen Giftversuche werden mitgeteilt. Es geht daraus hervor, daß die als Giftüberschuß tödlich wirkende Giftdosis eine durchaus verschiedene Größe ist. Das war seither noch unbekannt. Auf dieser Erkenntnis baut Ehrlich weiter und kommt dabei zu den merkwürdigsten Schlüssen.

Ehrlich nimmt bekanntlich im Gegensatz zu Buchner an, daß bei der Gift-Serum-Neutralisation ein Molekül Gift eine ganz bestimmte unveränderte Menge Antikörper bindet, ein Vorgang wie man ihn ähnlich bei der Doppelsalzbildung beobachtet. Dieses Faktum ist für das Ricin nachgewiesen. Neue Versuche Ehrlich's ergeben dann noch, daß Gift und Antikörper in konzentrierten Lösungen weit schneller sich vereinigen, daß Wärme den Zusammentritt beschleunigt, Kälte ihn verlangsamt. Ehrlich nimmt nun an, daß im Tierkörper bestimmte Zellkomplexe sind, die zu einem bestimmten Gift bestimmte maximale spezifische Verwandtschaft besitzen (Tetanusgift für Nervensystem). Das funktionierende Protoplasma aber, welches eben die Zelle bildet, besteht nach Ehrlich aus einem Kern, dem Leistungskern und den demselben angefügten Seitenketten, die verschiedene Funktionen haben. Solche Seitenketten haben dann auch die Fähigkeit Gifte zu „verankern“, und diese Bindung kann wie beim Tetanus dauernd sein.

Ist nun eine Seitenkette z. B. durch Tetanusgift gebunden, so ist sie dadurch dauernd in ihrer physiologischen Thätigkeit ausgeschaltet, der Defekt muß aber nach bestimmten Naturgesetzen durch eine Neubildung einer Seitenkette der nämlichen Wirkungsweise ersetzt werden (Regeneration der Seitenkette). Neue Bindung durch neues Gift führt zur Bildung neuer Seitenketten, Antitoxine in diesem Falle — so daß schließlich Ueberproduktionen von Seitenketten-Antitoxinen entstehen. Die Antikörper sind somit nach dieser Auffassung die übermäßig erzeugten und dann abgestoßenen Seitenketten des Zellprotoplasmas. Umgekehrt können nur solche Körper giftig wirken, die imstande sind, in bestimmten lebenswichtigen Organen die toxophoren Körper zu verankern, es ist somit das Vorhandensein derartiger aufnahmefähiger Seitenketten die Vorbedingung für das Auftreten einer Giftwirkung.

Wir erwähnten oben, daß im Laufe der Zeit ein Teil der Gifte umgebildet wird, Ehrlich nennt diese Umbildungsprodukte Toxoide. Durch mühsame Versuche stellte Ehrlich fest, daß diese Toxoide zwar ihre Giftwirkung eingebüßt haben, aber meist gleichzeitig das Vermögen, die oben erwähnten Seitenketten zu verankern. Damit wird verständlich, warum die überschüssige Giftdosis, die tödlich wirkt, im Serum-Giftgemenge so different ausgefallen war. Diese Toxoide sind oft in beträchtlichen Mengen vorhanden, sie entstehen beim Altern der Giftlösungen, sind aber schon in ganz frischen Kulturen vorhanden. Ihr Studium bedarf noch vieler Arbeit. Auch bei pflanzlichen Toxalbuminen fand Ehrlich sie, und nimmt er an, daß das soviel ungiftigere Robin ein natürlich vorkommendes Toxoid des Ricins darstellt. Die Toxoide können nun verschiedene Beziehungen zum Antitoxin haben:

1) Sie besitzen größere Verwandtschaft zum Antikörper als das Toxin — Protoxoide;

2) sie haben die gleiche Affinität — Syntoxoide;

3) sie zeigen geringere Beziehung zum Antikörper — Epitoxoide.

Bei der Serumtitrierung sind Pro- und Syntoxoid von keiner Bedeutung, da sie die tödliche Giftdosis nicht weiter beeinflussen, die Epitoxoide aber müssen diesen Giftwert erhöhen. Sind aber Epitoxoide in größeren Mengen vorhanden, so fehlt ihnen die Eigenschaft, akut toxisch und nekrotisierend zu wirken, woran man ihre Anwesenheit erkennen kann. Die Bildung dieser Epitoxoide erfolgt aber vornehmlich im Brutofen, d. h. also bei höheren Temperaturen. Die Umwandlung aus Toxin in Toxoide und speziell Epitoxoide erfolgt indes nach einem bestimmten Schema, und zwar entweder nach dem Prinzip der Dreiteilung und zwar derart, daß von drei Toxinmolekülen sich zwei in Toxoide umwandeln oder nach dem Prinzip der Dichotomie, indem das Toxin in gleiche Teile Toxoid und Toxin zerfällt.

Durch diesen Nachweis der Toxoide, ihrer Einteilung in die drei Unterarten, die Feststellung der Bedeutung der Epitoxoide, die Auffindung des so einfachen Zerfalltypus des Diphtheriegiftes und die Bestimmung der wahren Sättigungskapazität der Immunisierungseinheit ist es aber möglich geworden, eine exakte Prüfung der Sera durchzuführen.

Auf Grund dieser Versuche schlägt Ehrlich die nachfolgenden Bestimmungen zur Serumprüfung vor, die der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend hier ausführlich mitgeteilt sein mögen.

I. Als Maßstab für die Serumbestimmung dient ein unter Ausschluß von Sauerstoff und Wasser konserviertes Serumpulver von genau bekanntem Wert. Dasselbe befindet sich in genau abgemessenen Quantitäten in besonders gearbeiteten Vakuumröhrchen. Die zur Zeit im Institute für Serumprüfung vorhandenen Apparate sind mit je 2 g eines Trockenantitoxins in 1700-facher Stärke gefüllt.

II. Die Auflösung des Serums hat, um eine möglichste Haltbarkeit zu gewährleisten, in einem aus gleichen Teilen 10-proz. Kochsalzlösung und Glycerin bestehenden Gemenge zu erfolgen. Es ist zunächst alle 3 Monate ein Röhrchen zu öffnen und eine neue Lösung herzustellen. Von dem zur Zeit im Institute aufbewahrten Trockenserum wird der Inhalt eines Röhrchens in 200 ccm des oben angegebenen Gemisches gelöst und so eine Testserumlösung von 17-facher Stärke hergestellt.

III. Die jetzige Testgiftdosis wird mit Hülfe einer Immunitätseinheit ermittelt. Es wird diese Serummenge mit steigenden Mengen Gift versetzt und durch eine möglichst genaue Giftreihe der Grenzwert ermittelt, bei dem gerade ein den Tod des Versuchstieres in den ersten 4 Tagen herbeiführender Giftüberschuß manifest wird. Das so ermittelte Giftquantum stellt die jetzige Prüfungsdosis dar. Mit der gleichen Serumdosis erfolgt zur genaueren Charakterisierung des Giftes die Bestimmung eines zweiten Grenzwertes, welcher die Giftdosis ermittelt, welche bei der Mischung mit der obigen Serummenge gerade neutralisiert wird.

IV. Die Bestimmung des Wertes eines Diphtherieheilserums erfolgt mittels der nach No. III festgestellten Testgiftdosis in der Weise, daß die betreffende Testgiftdosis mit 4 ccm einer dem angegebenen Prüfungswert entsprechenden Serummenge gemischt wird.

V. Die erhaltene Mischung wird einem Meerschweinchen von 250—280 g rein subkutan injiziert. Sterben bei der von den beiden Mitgliedern des Instituts ausgeführten Prüfung die Versuchstiere innerhalb der ersten 4 Tage, so besitzt das Serum nicht die angegebene Stärke. Sterben die Tiere innerhalb des 5. und 6. Tages, so steht das Serum knapp an der Grenze des Zulässigen und ist, um die voraussichtliche Einziehung zu vermeiden, den Fabriken eine 5—10-proz. betragende Aufbesserung zu empfehlen. Indurationen, die bei den Versuchstieren auftreten, sollen dagegen keinen Grund zur Beanstandung geben.

VI. Als Testgifte (Ehrlich bevorzugt alte Toluol-Testgifte) können sowohl flüssige wie feste Gifte verwandt werden, falls bei ihnen die in No. III definierten Grenzwerte scharf zu ermitteln und die Differenz der beiden Grenzwerte 15 einfache Todesdosen nicht überschreitet. Kommen flüssige, durch Toluol konservierte Gifte zur Verwendung, so soll dies nur geschehen, wenn

1) durch längere Untersuchung die Haltbarkeit der Prüfungskonstanten erwiesen ist,
2) wenn die Prüfungsdosis 1 ccm nicht überschreitet.

Die Untersuchungen über die Qualitäten der Testgifte sind weiter fortzusetzen.

VII. Die Testgifte sind, wenn flüssig, allmonatlich durch das Kulturverfahren auf Sterilität zu prüfen.

VIII. Das Testgift ist alle 6 Wochen mittels der Testserumdosis neu zu bestimmen, indem jedesmal die Prüfungsdosis und der Glattwert neu ermittelt wird. Sollte bei der Nachprüfung sich eine irgendwie erheblichere Abweichung der Prüfungsdosis herausstellen, so ist das Gift als in Zersetzung befindlich anzusehen und durch ein neues zu ersetzen.

IX. Die Fabrikationsstätten sind darauf aufmerksam zu machen, daß das Testgift in kleineren Quantitäten sich leicht zersetzt und daß insbesondere schon eine kurze Belichtung eine erhebliche Abschwächung hervorrufen kann. Es ist daher den Fabriken anzuraten, etwa alle 3 Wochen das Gift von neuem vom Institute zu beziehen.

O. Voges (Berlin).

Rauschenbusch, F., Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylaktischen Seruminjektion von Behring's Antitoxin. (Berl. klin Wochenschr. 1897. No. 32. p. 694.)

Der Artikel schildert einen Vergiftungsfall durch Einspritzung einer Immunisierungsdosis von Behring's Diphtherieheilmittel. Einem 4-jährigen Mädchen und dessen 3-jährigen Brüderchen, wo die Diagnose auf Diphtherie absolut gesichert schien, wurden 600 Immunisierungseinheiten (Fläschchen I) eingespritzt. Der Belag von den Mandeln verschwand am 4. bez. 6 Krankheitstage. Daraufhin bekamen

auch die 3 übrigen Geschwister, das Kinder- und das Dienstmädchen eine Immunisierungsdosis. Es wurden ihnen aus Fläschchen II — 4 ccm 250fach = 1000 Immunisierungseinheiten — je 0,8 g in die Haut der Oberschenkel eingespritzt. Während 4 Personen keine Reaktion hierauf zeigten, stellte sich bei dem 10-jährigen Mädchen schon 5 Minuten nach der Injektion ein stark juckender Ausschlag ein. Von der Injektionsstelle breitete sich nach dem Gesichte ein ausgedehnter Quaddelausschlag aus. Nach 10 weiteren Minuten war das Gesicht dunkelscharlachrot gefärbt. Um den Juckreiz zu lindern, wurde ein warmes Vollbad verordnet. Vor und nach diesem trat ein Ohnmachtsanfall ein. Die Haut war kühl und blaß, der Puls klein. 2 Stunden nach der Einspritzung trat stürmisches Erbrechen schaumiger Massen ein. Nach 8 Stunden schwollen die Füße an, das Gesicht war gedunsen, die Augenlider geschwollen und im Munde traten Schwellungen auf. Der Urin war dunkelrot, aber eiweißfrei. Nachdem nachts Schweiß aufgetreten war, war die Herzthätigkeit am folgenden Tage bedeutend besser. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß es sich hier um eine individuelle Disposition handeln müsse, welche zur Vorsicht mahnt.

Deeleman (Berlin).

Hager, O., Meine Erfahrungen mit dem Maragliano'schen Tuberkuloseheilserum. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 31. p. 833.)

Der Satz Maragliano's, daß das Maragliano'sche Serum auf alle spezifischen Symptome der Tuberkulose von günstiger Wirkung sein kann, wird nach den Erfahrungen des Verf.'s bestätigt. Zumal hält er die Anwendung dieses Serums für ungleich bequemer als beim Tuberkulin, insofern das Serum mit einem Haarpinsel auf die kranke Stelle aufgetragen wird. Auf trockenen Lupusstellen entwickelt sich hierauf binnen kurzem in dem lupösen Gewebe eine Injektion mit seröser Absonderung ohne Schmerzen. Bei nicht allzu umfangreichen Lupusstellen genügt 1 ccm Serum für 3—4 Pinselungen. Meist machte er täglich 2 und ließ nach dem Verbrauch eines 1 ccm enthaltenden Röhrchens eine Pause von 1—2 Tagen eintreten, da es sich stets empfiehlt, das angebrochene Röhrchen schnell zu verbrauchen. Nach mehrwöchentlicher oder mehrmonatlicher Behandlung sind lupöse Knötchen kaum noch nachzuweisen und finden sich meist nur noch am Rande der Affektion. Zum Schlusse wird noch ein interessanter Fall von Heilung angeführt: Ein 8-jähriger Knabe mit hereditärer Anlage zu Tuberkulose trug einen Gesichtslupus so heftiger und weitverbreiteter Art, daß ein operatives Verfahren den größten Teil der linken Nasenhälfte gekostet und zu einer großen Entstellung geführt haben würde. Bei der Behandlung mit Serum erhielten sich die Weichteile der Nase so, daß sie in einer Ausdehnung erhalten blieben, wie man es vorher nicht für möglich gehalten hätte.

Deeleman (Berlin).

Maragliano, Sur l'empoisonnement par la tuberculine. (Presse médicale. 1897. No. 27.)

M. wiederholt in diesem Aufsatze für seine französischen Leser, was er schon in verschiedenen Abhandlungen in italienischen Zeitschriften veröffentlicht hatte.

Es ist M. geglückt, ein Tuberkulin herzustellen, mit dem er imstande ist, gesunde Meerschweinchen zu töten. Das Glycerin wird dem Tuberkulin nur durch wiederholte Filtration durch Chamberlandkerzen entzogen. Die Vergiftung tritt oft schon 6—12 Std. nach der Injektion unter die Haut ein. Die Temperatur fällt progressiv bis 34—35°. Bei der Autopsie ist nichts Wesentliches zu konstatieren. Tiere, welche 20 bis 24 Std. nach der Injektion sterben, zeigen eine Blutüberfüllung in sämtlichen Organen. Tritt der Tod erst nach 2—3 Tagen ein, so steigt in den ersten 24 Std. die Temperatur bis 41° und fällt dann successive bis unter die Norm. Das Gewicht der Tiere nimmt gleichfalls stark ab. Die Obduktion zeigt beträchtliche Blutungen besonders in der Nierenkapsel, unter Umständen kommt es zu einer Ruptur der Kapsel mit Blutung in die Bauchhöhle. An der Injektionsstelle findet man ein starkes Exsudat. Bei langsamer Vergiftung tritt in den ersten 24 Std. ebenfalls eine Erhöhung der Temperatur ein, hierauf folgt ein allmählicher Abfall, aber nicht bis unter die Norm, dann bleibt die Temperatur in normalen Grenzen bis zum Tode. Bei der Obduktion findet man keine Blutungen, sondern im Gegenteil Anämie sowie allgemeine fettige Degeneration der Organe.

Diese Verhältnisse sind aber auch abhängig von der Menge des resorbierten Tuberkulins, sowie von der Schnelligkeit, mit der dasselbe resorbiert wird, ebenso davon, ob die Injektion mehr oberflächlich oder tiefer gemacht wird. Eine große Rolle spielt auch die Individualität bei den Versuchstieren. Es ist daher auch schwierig, einen wirklichen toxischen Grenzwert zu finden. Der Titre, der von M. angewendet wird, ist 0,75 auf 100 g Tiergewicht, jedoch kann derselbe niemals ganz genau bestimmt werden; bei einzelnen Tieren kommen Schwankungen vor von 0,5—1,25 auf 100 g.

Die Quantität von Serum, welche durchschnittlich notwendig ist, um eine solche Giftdosis zu neutralisieren, beträgt 1—2 pro 100 g, jedoch ist auch das Serum großen Schwankungen unterworfen.

Beck (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Manson, P., A method of staining the malaria flagellated organism. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1906. p. 68—70.)

Morphologie und Biologie.

Brumpt, E., Sur un copépode nouveau (Saccopsis Alleni, nova species, parasite de Polycirrus aurantiacus Grube). (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 25. p. 1464—1467.)

Morphologie und Systematik.

Gensichen, Die Bakterien als Zerfallsprodukte der Zellen. (Dtsche med. Presse. 1897. No. 7. p. 51—52.)

Johan-Olsen, O., Zur Pleomorphismusfrage. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 11/12. p. 273—284.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Gorini, C., A proposito della disinfezione delle pelli carbonchiose. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 13. p. 504—505.)

Ostertag, Zur sanitätspolizeilichen Beurteilung des Fleisches rotlaufkranker Schweine. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1897. Heft 11. p. 211—214.)

du Roi, Ueber die Gefahr der Seuchenübertragung durch die genossenschaftlichen Molkereibetriebe. (Milch-Ztg. 1897. No. 30 p. 474—475.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Charrin et de Nittis, Un bacillus subtilis virulent-contingence de la fonction pathogène. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 711—713.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Polak, J., Influence de l'accumulation des habitants sur la mortalité dans les maladies infectieuses aigues. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 6, 7. p. 491—507, 589—616.)

Sanitätskonferenz, internationale, zu Venedig vom 19. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 34—36. p. 695—702, 718—721, 738—741.)

Malariakrankheiten.

Carrajal, A. J., Sobre el trabajo del Sr. Dr. Manuel Péres, titulado „La fiebre remitende de la ciudad de México“ y dirigido á la Sociedad de medicina interna. (Rev. méd. México. 1897. No. 2. p. 25—39.)

Simond, P. L., Histoire naturelle du microbe du paludisme d'après les études comparatives faites chez les coccidies. (Arch. de méd. navale. Juillet 1897. p. 40—59.)

Tull-Walsh, J. H., Methods of malarial infection. (Indian med. Gaz. 1897. No. 6. p. 209—210.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Baden. Verordnung, Maßregeln gegen Masern und Keuchhusten betr. Vom 6. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 26. p. 539.)

Ergebnisse der öffentlichen Impfungen in den Jahren 1894 und 1895. (Oesterreich. Sanitätswesen. 1897. No. 26—28. p. 243—246, 252—256, 263—267.)

Hay, G., Bemerkungen zur Impfpraxis. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 29, 30. p. 1336—1339, 1388—1391.)

Jurking, E., Morbilli und Scarlatina in Budapest seit dem Jahre 1882. (Pester med.-chirurg. Presse. 1897. No. 27, 30. p. 633—638, 721—728.)

Kenwood, H., The notification of measles. (Journ. of the sanit. instit. July 1897. p. 161—188.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Brunslow, O., Die Verbreitung der Cholera durch das Wasser und die Maßnahmen gegen dieselbe vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. XIII. 1897. Heft 2. 3. p. 410—421, 105—131.)

Buchanan, W. J., Dysentery in Bengal jails. (Indian med. Gaz. 1897. No. 5, 6, p. 179, 211—214.)

Childe, L. F., The pneumonic type of plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 6, p. 231—232.)

v. Dobrzyniecki, A. R., Die Typhusepidemie in der Kreutzer-Kaserne in Fünfkirchen. (Militärarzt. 1897. No. 13. p. 131—135.)

Geddings, H. D., The bubonic plague bacillus as studied at the Pasteur Institute. (Public health reports. 1897. No. 27. p. 631—635.)

Haffkine, W. M., The plague prophylactic. (Indian med. Gaz. 1897. No. 6. p. 201—202.)

Kitt, Th., Die Bubonenpest. Sammelreferat. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 10. p. 470—477.)

Kolly, W., Ein Fall von intrauteriner Typhusinfektion beim Fötus. (Wratschebn. sapisski. 1896. No. 16.) [Russisch.]

Kostiha, T. H., Die Typhusepidemie in Pola. (Pharmaz. Post. 1897. No. 29. p. 351—355.)

Leumann, B. H. F., Remarks on the pathology of plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 6. p. 202—207.)

Ramaroni, Sur une cause probable de fièvre typhoide à Bastia. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 7. p. 645—653.)

Sabolotny, D. K., Die Serodiagnostik beim Typhus abdominalis. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 1.) [Russisch.]

Sanarelli, J., Le bacille de la fièvre jaune. (Semaine méd. 1897. No. 32. p. 253—255.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung. Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Afanassieff, N., Ueber die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infektion von Wunden mit pathogenen Mikroorganismen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., hrsgeg. v. E. Ziegler. Bd. XXII. 1897. Heft 1. p. 11—87.)

Bornstein, A., Die Selbstinfektionstheorie in forensischer und sanitätspolizeilicher Beziehung. (Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1897. No. 13, 14. p. 253—256, 275—277.)

Jacquot, Un cas de septicémie hémorrhagique occasionnée par le pneumo-bacille de Friedlaender. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 12. p. 288—290.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bergonié et Mongour, Ch., Les rayons Röntgen ont-ils une action sur la tuberculose pulmonaire de l'homme? (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 28. p. 66—71.)

van Dorssen, J. M. H., De lepra in Nederlandsch Oost-Indië tijdens de 17 de en 18 de eeuw. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 37. Aflever 3 en 4. 1897. p. 255—324.)

Wehrle, B., Zur Mortalität und Morbidität der Tuberkulose. (Aerztl. Mitt. aus u. für Baden. 1897. No. 10—12. p. 74—79, 81—86, 90—95.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Baden. Verordnung, Maßregeln gegen Diphtherie und Scharlach betr. Vom 6. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 26. p. 538—539.)

Bassett-Smith, P. W., Dengue-fever in Bombay. (Indian. med. Gaz. 1897. No. 6. p. 230—231.)

Berestnew, N., Ueber verzweigte Diphtheriebacillen. (Russk. arch. patol., klinitsch. medic. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 1.) [Russisch.]

Leichtenstern, O., Ueber Influenza. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1897. Heft 7. p. 254—268.)

Lusini, V., Di un caso di difterite per contagio immediato in soggetto adulto.) Riforma med. 1897. No. 158. p. 88—92.)

Pellagra, Beri-beri.

Hunter, W. K., A contribution to the etiology of beri-beri. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 5. p. 240—245.)

Kessler, H. J., Beri-beri geen rijstvergiftiging. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel. 37. Aflever 3 en 4. 1897. p. 339—358.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kirikow, N., Die Weil'sche Krankheit und der epidemische Ikterus. (Medicinsk. pribawl. k morsk. sborn. 1896 Nov., Dez.) [Russisch.]

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Hallopeau, H., Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. (Rev. de la tuberculose. 1897. No. 1, 2. p. 1—15, 105—119.)

Olissow, B., Ein Fall einer neuen parasitären Hautkrankheit. (Wratsch. 1897. No. 7.) [Russisch.]

Thin, G., The bacteriology of alopecia areata. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1907. p. 127—131.)

Nervensystem.

Haedke, M., Ein Fall von Meningitis und epiduralem Absceß mit Nachweis von Influenzabacillen. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 806—808.)

Verdauungsorgane.

Anitschkow-Platonow, E., Ueber die in der Mundhöhle von verschiedenen Kranken vorhandenen Mikroorganismen. (Medicinsk. obosren. 1897. März/April.) [Russisch.]

Armstrong, Wm., Gastro-intestinal toxins: their clinical significance and therapeutic indications. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1909. p. 269—271.)

Makiezow, J., Zur Frage über die Durchdringlichkeit der Darmwand für Bakterien bei Darmverschließung. (Wratsch. 1897. No. 10.) [Russisch.]

Ritter, P., Beitrag zur Stomatitis nach Milchgenuß. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1897. No. 57. p. 581—588.)

Tischutkin, N., Ein Fall tödlicher Vergiftung durch giftige Stoffwechselprodukte der Mikroben aus den Tonsillen. (Wratsch. 1897. No. 8, 9.) [Russisch.]

Widal, F. et Nobécourt, P., Seroréaction dans une infection à paracolibacille. (Semaine méd. 1897. No. 36. p. 285—287.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Delore, X., De la présence habituelle des microbes dans le placenta et du rôle préservateur des thromboses. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 29. p. 94—100.)

Augen und Ohren.

Krepuska, G., Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle (Otitis media diphtheritica genuina). (Pester med.-chirurg. Presse. 1897. No. 29. p. 697—700.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Barbagallo, P., Sopra un caso di anguillulosi intestinale. (Gazz. d. osped. 1897, 7. febbr.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Blaise et Sambuc, De l'action des rayons X sur le pyocyaneus et la bactéridie charbonneuse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 25. p. 689—692.)

Monin, F., Relation d'une épidémie charbonneuse. (Lyon méd. 1897. No. 29. p. 395—399.)

Aktinomykose.

Abée, C., Drei Fälle von tödlich verlaufener Aktinomykose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., hrsgeg. v. E. Ziegler. Bd. XXII. 1897. Heft 1. p. 152—171.)

Tollwut.

Dulles, Ch. W., Report on hydrophobia. (Med. record. 1897. No. 26. p. 905—907.)

Maul- und Klauenseuche.

Hoehne, Der Kampf mit der Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 28. p. 325—328.)

Renner, Immunitätsdauer nach stattgehabter Maul- und Klauenseuche-Erkrankung. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 28. p. 330.)

Stierlin, R., Beim Menschen beobachtete Erkrankungen infolge von Infektion mit Maul- und Klauenseuchegift. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 28. p. 770—773.)

Loeffler u. Frosch, Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 617.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Künnemann, Versuche mit schwefelsäurehaltiger Torfstreu zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten der Haustiere. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1897. Heft 4/5. p. 281—300.)

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 27. p. 561—562.)

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 4. April bis 3. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 31. p. 628.)

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 25. p. 527.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Anhalt. Verfügungen, betr. die Bekämpfung der Tuberkulose unter dem Rindvieh. Vom 28. Febr. 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 30. p. 608.)

Ströse, A., Beobachtungen über die Infektionspforten und die Verbreitung der Tuberkulose beim Schweine. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 28. p. 239—241.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Hunter, J., Notes on sporadic pneumonia in cattle; its causation and differentiation from contagious pleuro-pneumonia. (Veterin. Journ. July 1897. p. 1—31.)

Rinderpest und sibirische Pest in Rußland im 1. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 29. p. 599—600.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Lignières, Contribution à l'étude des pneumonies du cheval. 1. note: Identité de la bactérie de Schütz et du streptocoque de la gourme. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 12. p. 335—340.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Schüler, Zur Aetiologie der periodischen Augenentzündung des Pferdes. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1897. No. 7. p. 316—317.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Moroth, Ch., De la ladrerie bovine sous ses différents aspects en France (forme normale, forme fruste, forme douteuse et pseudo-ladrerie). (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 12. p. 323—327.)

Railliet et **Drouin**, Le strongylus vasorum du chien observé à Paris. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 21. p. 570—571.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Maragliano, E., A proposita della comunicazione Behring sui sieri terapeutici. (Riforma med. 1897. No. 163. p. 145—146.)

Diphtherie.

Morpurgo, G., Die Vis incognita des Diphtherieheilserums. (Pharmaz. Post. 1897. No. 28. p. 339—341.)

Marlys, Diphtérie et sérum antidiphtérique. (Gaz. méd. d'Orient. 1897. No. 7, 8. p. 112—118, 131—134.)

Pasini, G., Un' epidemia di difterite troncata colla sieroprofilassi. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 13. p. 506—509.)

Richet, Ch., La mortalité et la sérothérapie dans la diphtérie. (Rev. scientif. 1897. T. II. p. 73—78.)

Riether, G., Säuglingsdiphtherie und Heilserum. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 28. p. 666—670.)

Andere Infektionskrankheiten.

Besançon, F. et **Griffon, V.**, Pouvoir agglutinatif du sérum dans les infections expérimentales et humaines à pneumocoques. 2 partie. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 22. p. 579—581.)

Chantemesse et **Ramond**, Fièvre typhoïde expérimentale. (Compt. rend de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 719—722.)

Diaptroptoff, P., Les vaccinations antirabiques à Odessa. Rapport annuel de la station bactériologique d'Odessa pour l'année 1895. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg. T. V. 1897. No. 2/3. p. 155—162.)

Dupraz, A., L., L'emphysème interstitiel des sous-muqueuses et des sous-séreuses et sa reproduction expérimentale. Etude anatomo-pathologique et bactériologique. (Arch. de méd. expérim. 1897. No. 3. p. 282—317.)

Durham, H., The mechanism of reaction to peritoneal infection. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1897. March.)

Gros, C., Sur des accidents médullaires à forme de myélite aiguë, survenues au cours d'un traitement antirabique. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 26. p. 797—799.)

Jacquot, E., Quelques pneumonies infectieuses du cheval, leur traitement suivi d'essais de sérothérapie. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 12. p. 280—287.)

Kalinin, A. A., Untersuchungen über die Ausscheidung von CO_2, N und P und den O-Verbrauch in der Latenzperiode des Fiebers bei Kaninchen und Hunden nach subkutaner Infektion mit Bouillonkulturen von Pyocyaneus- und Diphtheriebacillen. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 13. p. 518—525.)

Morris, M. and **Whitfield, A.**, Six cases of lupus vulgaris treated by Koch's new tuberculin. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1908. p. 207—212.)

Remlinger, P., Fièvre typhoïde expérimentale par contamination alimentaire. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 713—715.)

Semmer, E., Zur Frage der Immunität und Immunisierung gegen den Tetanus und einige andere Infektionskrankheiten. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1897. No. 7. p. 289—292.)

Württemberg. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die Vornahme von Schutzimpfungen gegen Schweinerotlauf. Vom 10. März 1897. (Veröffentl. d. Kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 28. p. 576—578.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —○— Jena, den 12. Oktober 1897. —○— No. 14/15.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

I. Ein Fall von Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter.

[Aus der pädiatrischen Klinik Prof. Escherich's in Graz.]

Von

Dr. Jose L. Hirsh

aus

Baltimore (U.S.A.).

Mit 2 Tafeln.

Es ist ein Verdienst Booker's[1]), zuerst auf den Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den bakteriologi-

1) Booker, A bacteriological and anatomical study of the summer-diarrhoeos of infants. (Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. VI.)

schen Befunden bei Sommerdiarrhöen des Säuglings hingewiesen zu haben.

Auf Grund der Beobachtung von 92 Säuglingen, die mit Sommerdiarrhöen behaftet waren, und auf Grund der Untersuchung der Organe von 33 Säuglingen, die an dieser Krankheit gestorben waren, unterscheidet er 3 Hauptformen von Sommerdiarrhöen:

1) Dyspeptische, nicht entzündliche Diarrhöen.
2) Streptokokkengastroenteritis.
3) Bacilläre Gastroenteritis.

Trotzdem Booker betont, daß die gefundenen Streptokokken nicht derselben Art angehörten, hat er keine Versuche angestellt, dieselben biologisch zu unterscheiden.

Daher scheint mir die Veröffentlichung eines Falles von Streptokokkenenteritis interessant zu sein, bei dem durch eine bakteriologische Untersuchung im bakteriologischen Laboratorium der pädiatrischen Klinik eine bestimmte, wahrscheinlich als Krankheitserreger anzusprechende, Streptokokkenart isoliert werden konnte.

Krankengeschichte.

Josephine Farade, Alter 8 Monate, aufgenommen 6. Mai 1897. Nicht hereditär belastet. Ernährt mit gewöhnlicher Kuhmilch. Bis jetzt nie krank gewesen.

Vor 11 Tagen bekam das Kind grüne Stühle, aber der allgemeine Zustand war noch gut. Das Kind begann dann nach jeder Mahlzeit zu erbrechen, die Stühle wurden grüner und flüssiger. 1 Tag vor der Aufnahme begann das Kind rasch zu verfallen bei fortwährenden Entleerungen und Erbrechen, Fieber und Schweiß.

Status praesens.

Ziemlich gut ernährtes Kind, mit leidlich erhaltenem Fettpolster, von blasser Hautfarbe und einem Gewichte von 5600 g. Schleimhäute anämisch, gering cyanotisch. Fontanelle eingesunken; die Augen halb geschlossen, mit Schleim bedeckt, tief eingefallen. Zunge belegt. Abdomen stark eingezogen. Radialpuls kaum fühlbar. Innere Organe normal. Das Kind liegt in einem somnolenten Zustande, aus dem es nur schwer zu erwecken ist.

Temp. 38. Resp. 50. Puls 150. Therapie. Kalomel.

Am 5. Mai vier dünne, schleimige, stark gallig gefärbte Stühle, die wenig Speisereste enthalten und hauptsächlich aus Schleim, Eiter und Blut bestehen. Mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigt Epithelzellen, Eiter und rote Blutkörperchen, auch viele Diplokokken und spärliche kurze Ketten von Streptokokken.

6. Mai 4 Uhr. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergiebt einige Kubikcentimeter dünner Flüssigkeit, Reaktion neutral. Mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt viele Eiterzellen, wenige rote Blutzellen, Sarcina und wenige Streptokokken, ähnlich wie in den Stühlen.

Therapie. Tannigen 0,25.

7. Mai. Zustand unverändert. Temp. 37,3; Resp. 60; Puls 145. Der Stuhl enthält weniger Blut. Schüttelt man ein kleines Partikelchen ...hl in Wasser aus, so stellen sich membranöse Fetzen dar, die aus

großen Verbänden von Epithelzellen bestehen. In den blutigen, schleimigen Flocken reichlich Kokken, auch Bacterium coli-ähnliche Bacillen, die zum Teil intracellulär gelegen sind. Der Magen enthält ausschließlich Kokken.

Kufeke-Mehl. Hypodermoclysis — 40 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Enteroclysis — 1 l lauwarmes Wasser mit Plumb. acet.

8. Mai. Allgemeiner Befund besser. Das Kind sieht lebhafter aus. Abdomen weniger eingesunken. Patient nimmt Thee mit Kognak.

Am 7. Mai von mittags bis abends 7 Uhr kein Stuhl. Die Stühle sehen besser aus, enthalten noch Eiter und Schleim, kein Blut. Keine Streptokokken.

Temp. 37,5. Resp. 60. Puls 145. Enteroclysma wiederholt.

9. Mai. Radialpuls schwächer, Atmung etwas tiefer; Lungenbefund negativ. Cyanosis nachweisbar. Cornea mit Schleim bedeckt, Cornealreflex erloschen. Kein Erbrechen.

Am 8. Mai 5 Stühle, enthalten mehr Eiter, Schleim und unverdaute Speisereste. Kein Blut. Stärke nachweisbar.

Blutimpfung ergiebt einen Bacillus (B. coli commune) und Streptokokken.

Impfung des steril gewonnenen Harns ergiebt Bacterium lactis aërogenes und Streptokokken.

Temp. 36,8. Resp. 42. Puls 150. Therapie. Enteroclysma, wobei sich Eiter und Blut entleert.

10. Mai. Patient liegt in tiefem Koma mit Kollapserscheinungen. Saugt nicht mehr. Abdomen kahnförmig eingezogen. Erbrechen. Leichter Husten. Lungenbefund negativ. Der katheterisierte Harn enthält über 1 Proz. Eiweiß, keine Cylinder, weder Indikan noch Aceton.

Blutimpfung: Bac. coli und Streptokokken. Im Stuhle reichlich Drüsenelemente und Eiter. Im mikroskopischen Bilde neben Streptokokken reichlich andere Bakterien; insbesondere treten Zoogloen von kurzen Stäbchen auf.

Temp. 37,5. Resp. 55. Puls 160. Therapie. — Enteroclysis. Hypodermoclysis.

11. Mai. Das Kind ist apathisch. Trübung der Cornea. Soor. Harn flockig getrübt, sauer. Im Bodensatz reichlich Eiterzellen, Bacillen und Streptokokken wie im Stuhl.

Therapie. Enteroclysma. Hypodermoclysis.

12. Mai. Stat. idem. Pupillen dilatiert, reagieren träge. Patient nimmt freiwillig keine Nahrung. Rechte Lunge H. U. ergiebt feuchte, mittlere und feinblasige Ronchi.

Temp. 36,3. Resp. 50. Puls 140.

13. Mai. Patient liegt in soporösem Zustande, die Augen halb geschlossen, Cornealreflex erloschen. Etwas Nackensteifigkeit. Rasselgeräusche reichlicher. Im Stuhle ungemein reichliche Bakterienvegetationen, Streptokokkenketten nur noch spärlich zu finden und sich weniger deutlich wie früher färbend.

Temp. 37,5. Resp. 40. Puls 145. Therapie. Enteroclysis. Hypodermoclysis.

14. Mai. Seit gestern ist das Kind mehr cyanotisch, Extremitäten kalt. Sclerema adiposum der Beine und Wangen. Augen injiziert.

Strabismus. Erbrechen schwärzlicher Massen. Im Mageninhalt noch Streptokokken und Hefen. Im Stuhle Zelldetritus, reichliche Bakterienvegetationen, darunter Zoogloen von großen Kokken, die mit Jod eine braune Färbung annahmen.

Temp. 36,8. Resp. 48. Puls 150. Therapie. — Coffeïn (subkutan) 2,10.

15. Mai. Exitus letalis 2 Uhr morgens. Klinische Diagnose: Gastroenteritis Strept. Pneumonia lob. dextr. inf. Soor Oris.

Auszug aus dem Sektionsbefund.
(Pathologisches Institut von Prof. Eppinger.)

Darm bietet äußerlich nichts Abnormes: Im Dünndarme reichlich seröser, schleimiger Inhalt. Schleimhaut nirgends injiziert, Plaques netzförmig. Dickdarm gebläht, Schleimhaut dünn, keine stärkere Schwellung der Follikel; stellenweise Pigmentierung. Schleimhaut zum Teil etwas geschwollen und schiefrig gefärbt.

Nieren normal, Schleimhaut des Beckens, der Kelche und Blase etwas gerötet. Leber groß, Gewebe brüchig, gelblich gefärbt.

In den Bronchien reichlich eiteriges Sekret. Unterlappen der rechten Lunge nahezu luftleer, von zahlreichen hepatisierten Herden durchsetzt, stark durchfeuchtet.

Deckglaspräparate von Herz, Lungen, Nieren und Milz zeigten neben einigen Bacillen reichlich Streptokokken.

Kulturen von Lungen auf Agar und Zuckerbouillon zeigten Streptokokken und B. coli commune; vom Dickdarme Streptokokken und B. coli; vom Dünndarme Streptokokken und B. coli; von Nieren und Milz Streptokokken und B. lactis aërogenes.

Schnittpräparate:

Dünndarm: Oberflächlicher Epithelverlust, viele Zotten abgebrochen, Mucosa zeigt eine dichte Zellinfiltration. Keine Ulceration. Durch Weigert'sche Färbung zeigten sich spärlich stellenweise Ketten von Streptokokken in der Submucosa. Streptokokken nirgends verstreut im Gewebe. Im Dickdarme: das Drüsenepithel geschwollen, stark mit Schleim gefüllt, ähnlich der Verschleimung von Heubner[1]).

Die Lymphbahnen des Peritoneums sind an einer Stelle mit Streptokokken stark durchsetzt (vergl. Fig. 2). Das Epithel der Harnkanälchen zeigt leichte Degeneration, gleichfalls die Zellen der Leber und Milz.

Beschreibung der Streptokokken.

Mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigte auf der Höhe der Erkrankung in den schleimig-eiterigen Partieen fast Reinkulturen von Streptokokken; Bacillen waren nur spärlich nachzuweisen. Die Kokken färben sich besonders stark bei der Weigert'schen Methode und sind deshalb sehr bequem nachweisbar durch die folgende, von Escherich vorgeschlagene und von Schmidt[2]) genau beschriebene

---

1) O. Heubner, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten des Säuglings, insbesondere bei Cholera infantum. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIX. Heft 1 und 2.)

2) A. Schmidt, Zur Kenntnis der Bakterien der Säuglingsfaeces. (Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 45.)

Methode. Nachdem die Präparate durch die Weigert'sche Fibrinfärbemethode gefärbt sind, wird alkoholische Fuchsinlösung als Nachfärbung verwendet, so daß die Bakterien, welche sich nach Weigert entfärben, im Kontrast wieder deutlich rot gefärbt wurden.

Zum Teil sind die Kokken in Ketten von 3—20 Gliedern angeordnet, doch sind auch viele einzelne und Diplokokken zu sehen. Die Ketten länger als 10 Glieder waren nur im Stuhle nachzuweisen; die auf den verschiedenen Nährböden gewachsenen sind kurze, starre Ketten. Zwei oder mehr Kettenglieder zeigen oft die Neigung zur Teilung in der Querachse, so daß schachbrettartige und hackenartige Figuren auftreten (vergl. Photogramm und Fig. 1). Besonders am Ende der Ketten findet sich oft ein zweiter Coccus neben dem letzten Gliede. Die Teilung erfolgt eben auch quer zur Länge der Kette, so daß je zwei nebeneinander liegende Kokken mit ihren abgeplatteten Seiten aneinanderliegen.

In Bouillonkulturen, wie auch im Stuhle, treten die Kokken häufig als Diplokokken auf, doch ist nie eine Kapsel nachzuweisen.

Morphologisch ist dieser Streptococcus sehr dem von Kurth[1]) beschriebenen Streptococcus involutus ähnlich, indessen unterscheidet er sich durch seine pathogene Wirkung bei weißen Mäusen und den Mangel des charakterischen Wachstums auf Serumbouillon.

Der kulturelle Nachweis dieses Streptococcus ist auf sämtlichen Nährböden sehr schwierig, mit Ausnahme auf Zuckerbouillon. Auf der Agarplatte ist makroskopisch kein Wachstum zu sehen; mikroskopisch sind kleine, grob granulierte, hellbraune Kolonieen nach 24 Stunden im Brutschranke nachzuweisen. Im Agarreagensglase ist das Wachstum sehr langsam und zwar sowohl in der Tiefe wie auch an der Oberfläche, ohne Ausbreitung vom Impfstriche.

Der Streptococcus wächst am besten auf Zuckerbouillon; nach 12 Stunden im Brutschranke bildet sich eine deutliche Trübung und nach 24 Stunden ein Bodensatz, wobei die Trübung bleibt; die Bouillon reagiert sauer. In Bouillon ohne Zucker ist das Wachstum nicht so schnell. In einer Mischung von Bouillon und Blutserum (2 : 1) ist das Wachstum dem auf reiner Bouillon ähnlich. Weder auf Milch noch auf Zuckerbouillon wird eine Gärung hervorgerufen.

Tierversuche:

I. 9. Mai. Eine weiße Maus bekam 1 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur subkutan.

10. Mai. † 10 Uhr vormittags. Sektion sofort. Negativ.

II. 10. Mai. Eine weiße Maus bekam subkutan das Blut von Maus I.

12. Mai. Zeigt toxische Symptome. Frißt wenig.

13. Mai. Diarrhöen. Die Stühle enthalten Streptokokken.

17. Mai. †. Sektion. Dünndarm injiziert; Follikel vergrößert. Herzblut zeigt einige Diplokokken.

---

1) Kurth, Bakteriologische Untersuchung bei Maul- und Klauenseuche. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. VIII. 1893.)

Agar- und Bouillonkulturen des Blutes ergaben Streptokokken.

III. 10. Mai. Eine weiße Maus bekam die Milz von Maus I subkutan.

13. Mai. Toxische Symptome. Diarrhöen. Im Stuhle Streptokokken.

17. Mai. †. Nirgends etwas Besonderes an den inneren Organen. Blutkulturen ergaben B. lactis aërogenes, keine Streptokokken.

IV. 10. Mai. Eine weiße Maus bekam 1 ccm Bouillon subkutan.

12. Mai. †. Sektion sofort. Darm leicht injiziert, sonst nirgends. Kulturen von Blut ergaben Streptokokken.

V. 11. Mai. Weiße Maus bekam 1 ccm Bouillonkultur subkutan.

13. Mai. Starke Diarrhöen. Eiter und Blut den Stühlen beigemengt. Mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigte Streptokokken.

17. Mai. †. Sektion sofort. Darm injiziert. Milz vergrößert. Kulturen von Blut ergaben Streptokokken und B. coli commune.

VI. 12. Mai. Eine weiße Maus bekam 1 ccm Bouillon intraperitoneal.

14. Mai. Starke Diarrhöen. Im Stuhle Streptokokken.

15. Mai. †. Sektion negativ. Im Blute Streptokokken.

VII. 15. Mai. Maus bekam Niere von Maus VI subkutan.

18. Mai. †. Keine Sektion.

VIII. 14. Mai. Meerschweinchen bekam 5 ccm Bouillonkultur subkutan. Blieb gesund.

IX. 14. Mai. Meerschweinchen bekam 5 ccm Bouillon intraperitoneal. Blieb gesund.

X. 16. Mai. Meerschweinchen bekam 10 ccm Bouillonkultur subkutan. Blieb gesund.

XI. 15. Mai. Hase bekam 5 ccm intraperitoneal. Blieb gesund.

XII. Hase bekam 10 ccm Bouillon subkutan. Blieb gesund.

Empfänglich für diese Streptokokken zeigten sich nur weiße Mäuse. Dieselben zeigten toxische Symptome und bekamen heftige Diarrhöen, so daß das Fell ganz durchnäßt war; in 3 Fällen waren die Streptokokken wieder im Stuhle nachweisbar. In den meisten Fällen ergab die Sektion einen leichten Darmkatarrh; in allen, mit einer Ausnahme, wurden die Streptokokken im Blut gefunden.

Tavel und Eguet[1]) haben 8 Fälle von Streptokokkenenteritis beschrieben. In zwei dieser Fälle wurden die Streptokokken fast in Reinkulturen in den Stühlen gefunden. De Cerenville[2]) hat 3 Fälle von Streptokokkenenteritis, die Typhus-ähnlich verliefen, beschrieben.

Die Herkunft unseres Streptococcus ist unbekannt, doch ist die Einführung desselben von außen durch die Milch am wahrscheinlichsten; und man ist kaum berechtigt anzunehmen, wie Tavel und Eguet es mit ihrem Diplococcus intestinalis thun, ihn für einen ständigen Bewohner des normalen Darmes zu halten, der seine

1) Tavel et Eguet, L'enterite à streptocoque. (Annales Suisses des Sciences médicales. 1895.)

2) De Cerenville, Contribution à l'étude clinique de l'enterite à streptocoques à forme typhoide. (Annales Suisses des Sciences médicales. 1895.)

pathogene Wirkung erst entfaltet, wenn der Darm krank ist, da der von uns beschriebene Streptococcus, sich im normalen Darm nicht findet. Escherich[1]) hat im Darm des gesunden Säuglings zwei Arten von Streptokokken gefunden: S. coli gracilis und S. brevis, von denen weder der eine noch der andere mit dem von uns beim kranken Säugling gefundenen identisch ist.

Ich selbst hatte Gelegenheit, einen anderen Streptokokken erst aus dem Mageninhalt eines dyspeptischen Kindes zu züchten.

Kind, 4 Monate alt. Aufgenommen wegen häufigen Erbrechens; nach einigen Tagen gesund entlassen. Untersuchung der erbrochenen Milch ergiebt Sarcina, Eiterzellen und lange, dünne Bacillen. Plattenkultur ergiebt Sarcina aurantiacea, Bact. coli commune und vereinzelte Kolonieen eines Streptococcus. Eine zweite Untersuchung des Mageninhaltes $1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit ergab mikroskopisch Soor, Bacillen und Streptokokken. Auf Agarplatten Sarcina und Streptokokken.

Kind wurde geheilt entlassen.

Die genannten Streptokokken finden sich in geringer Zahl auf der Agarplatte, die oberflächlichen Kolonieen nur mikroskopisch sichtbar; sind sehr charakteristisch durch eine wirre, krause Zeichnung der kleinen durchscheinenden Kolonieen und einen Kranz von Bögen, der sich außen aufsetzt; erscheinen auch frei endend und dann oft winkelig geknickt. Impfung auf Agar ergiebt nur in der Tiefe des Striches eine wahrnehmbare Entwickelung. Impfung auf Gelatine und gewöhnliche Bouillon ohne Resultat. Nur auf Zuckerbouillon nach einigen Tagen ziemlich reichliche Entwickelung. Bouillon trüb, mit Flocken, die in der Flüssigkeit umherschwimmen.

Mikroskopisch: Lange, bis 20 Glieder gewundene Ketten von längsgestreckten Diplokokken, so daß man an Stäbchen denken konnte; auf einzelnen der Kokken findet es sich aufgetrieben, und sind wohl als Degenerationsformen aufzufassen.

Es geht aus dem Angeführten hervor, daß Streptokokken im Darmkanale des Säuglings unter pathologischen Verhältnissen kein seltenes Vorkommnis sind. Infolge mündlicher Mitteilung hat Prof. Escherich in den rein schleimigen oder schleimig-eitrigen Stühlen bei Dickdarmkatarrhen bisweilen große Mengen schön gewundener Ketten angetroffen. Man hat jedoch diesen Befund, wie überhaupt die mikroskopische Untersuchung des diarrhöischen Stuhles, auf Mikroorganismen bisher noch nicht gebührend beachtet und der erste Versuch in dieser Richtung, die aus der Grazer Klinik hervorgegangene Arbeit von Schmidt[2]), hat bis vor kurzem noch keinen Nachfolger gefunden. Erst Booker[3]) hat nach gründlichen Vorstudien sich wieder an diese schwierige Aufgabe gewagt.

Die vorstehende Mitteilung bringt eine Bestätigung der von ihm aufgestellten Streptokokkenenteritis. Das Interessante des Falles liegt darin,

---

1) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886.
2) Schmidt, loc. cit.
3) Booker, loc. cit.

daß es uns gelungen ist, den Streptococcus zuerst und in großen Mengen im Magen und Stuhl und im späteren Verlaufe auch im Blute und im Harn des Lebenden, in den Organen der Leiche nachzuweisen.

Der Streptococcus ist verschieden von den bisher beschriebenen und insbesondere von dem Streptococcus pyogenes, den Czerny und Moser[1]) im Blute darmkranker Kinder nachgewiesen haben, freilich ohne daß in diesen Fällen der Darmtractus als Ausgangspunkt der Infektion festgestellt oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden wäre. Das klinische Bild der Erkrankung steht zwischen dem der Cholera infantum und der Enteritis follicularis.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Escherich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Quetschpräparat einer Schleimflocke aus Stuhl mit Streptokokken; gefärbt nach Escherich's Methode (Weigert's Fibrinfärbung und Nachfärbung mit alkoholischer Fuchsinlösung).

Fig. 2. Schnitt aus Dünndarm. Karminfärbung, die Bakterien blau gefärbt nach Gram. Dichte kleinzellige Infiltration der obersten Schichten der Mucosa. Unmittelbar unter der Serosa ein Lymphgefäß dicht erfüllt mit Streptokokken.

Fig. 3. Photogramm einer 24 stündigen Traubenzuckerbouillonkultur des Streptococcus enteritidis, angefertigt von Dr. Engel (Berlin); 1000 fache Vergrößerung.

II. Weitere Mitteilungen über die Streptokokken-Enteritis bei Säuglingen.

Von

E. Libman

in

New York.

Im Anschluß an die vorstehende Arbeit von Hirsh nehme ich Gelegenheit, 2 weitere Fälle von Streptokokken-Enteritis, die gleich nach meiner Ankunft an der Klinik zur Beobachtung gekommen sind, zu veröffentlichen und einige weitere klinische und bakteriologische Thatsachen mitzuteilen.

1) H. Liebhart, $2^1/_2$ Jahre alt, wurde am 19. Juli in die Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen: „Mit Kuhmilch künstlich ernährtes Kind. Gestern Abend war das Kind ganz wohl, hatte Appetit und nahm Milch, gebackenes Huhn mit $^1/_8$ l Bier zu sich. Die Krank-

---

1) Czerny u. Moser, Klinische Beobachtung an Magendarmkranken im Säuglingsalter. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVIII.)

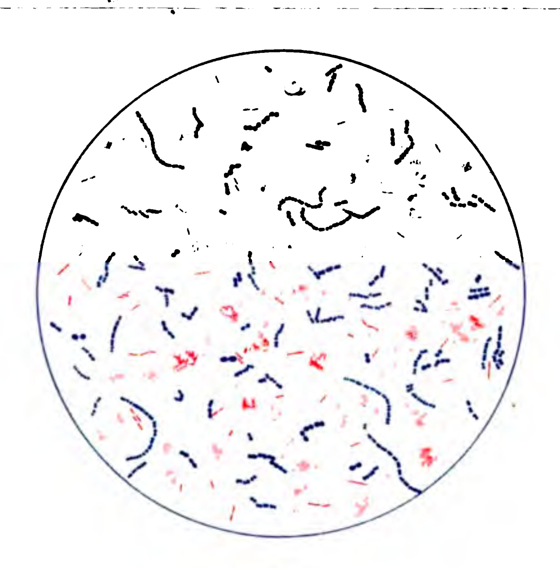


Fig. 1.

Fig. 2.

Verl. v. Gustav Fischer Jena

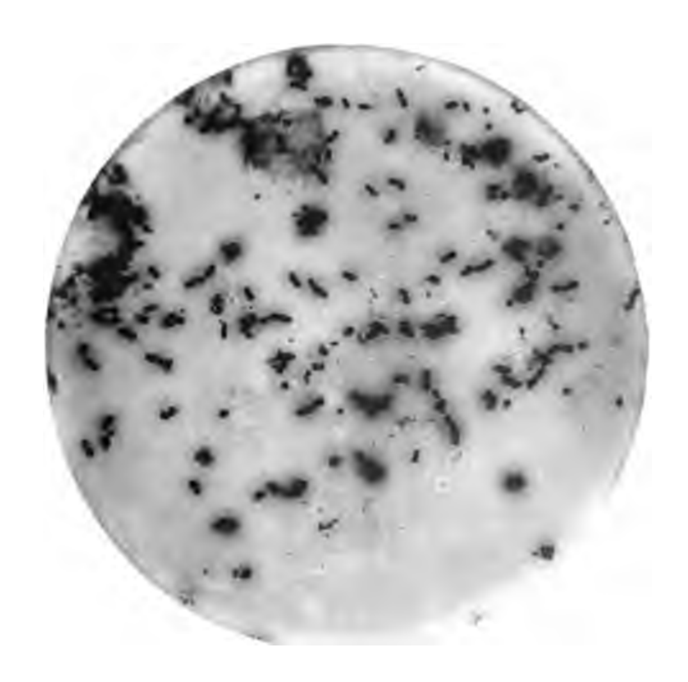


Fig. III.

Engel phot.

Reproduc. J. B. Obernetter, München.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.



heit setzte heute früh mit Erbrechen und Durchfall ein, nach $1^1/_2$ Stunden erfolgte neuerdings Erbrechen. Die ersten Stühle waren noch ziemlich kotig, später fast kotfrei und eitrig-blutig. Das Erbrochene war schwärzlich verfärbt. Bisher erfolgten ca. 14 Stühle, die unter Schmerzen gesetzt wurden. Temperatur um 6 Uhr früh war 41,2 °." Von Interesse ist weiter zu erwähnen, daß der Vater, wie auch die Mutter und die Magd starkes Abführen hatten.

Status bei der Aufnahme. Das Kind ist somnolent und liegt mit eingezogenem weichen Bauch da. Puls 140, aber kräftig. Die Temperatur ging allmählich herunter und blieb den ganzen nächsten Tag bei 37,5 °. Am 21. stieg sie wieder bis 39,5 ° an, von da an war sie nie über 37 °.

Während des ersten Tages wurden 16 Stühle gesetzt; am 20. 24, am 21. 20 und am 22. 11. Dann ging die Zahl allmählich hinunter bis zu 3 am 26. Die ersten Stühle enthielten etwas Milchkot neben Schleim und Eiter mit Blutpünktchen. Später waren sie lauchgrün, zum Teil schaumig ohne Kotbestandteile. Mikroskopisch waren Eiterzellen, blasig gequollene Epithelien, verfettete Zellen, Fettkrystalle und reichlich weiße und rote Blutkörperchen vorhanden.

Das Kind war zuerst sehr soporös und apathisch. Am 19. gegen Abend hatte es zwei eklamptische Anfälle. Erst am 21. fing es an zu sich zu kommen und wurde allmählich frischer. Am 24. setzte es sich zum ersten Male auf. Gleichzeitig am 25., mit dem Eintritt von regem Appetit, wurden die Stuhlentleerungen viel weniger häufig und kotig. Weiter ist noch das Auftreten von Eiweiß im Harn am ersten Tage zu bemerken, welches am 26. verschwand. Im Blute war eine mäßige Leukocytose.

Die Diät beschränkte sich auf russischen Thee und Reiswasser; später wurde Nestlé gereicht. Die Therapie war zuerst Kalomel in kleinen Gaben, später Tannalbin und Enteroklysmen mit Liqu. alumin. acet., welche letzteren von sehr günstigem Erfolge begleitet waren.

Der am 20. morgens entleerte Stuhl bestand ausschließlich aus Darmsekret mit Blutpunkten durchsetzt. An Ausstrichen konnte man mit Hilfe der von Escherich angegebenen Färbemethode reichliche blaue Streptokokken und eine kleinere Zahl Stäbchen sehen. Am 21. bestand der Stuhl aus 3 Teilen. Der erste war lauchgrün, schleimig und stammte offenbar aus dem unteren Dünndarme; darin fanden sich beinahe ausschließlich Streptokokken. Der zweite war nur aus weißlichen Streifen von Eiter mit Blutpunkten zusammengesetzt; darin keine Streptokokken, meistens rote Stäbchen. Der dritte Teil bestand aus grauem Schleim mit Blutpunkten. Auch hier waren nur rote Colistäbchen. Alle späteren Stühle enthielten reichlich Streptokokken bis zum 23. Von da an waren sie spärlicher zu sehen, um am 24. gänzlich zu verschwinden. Bemerkenswert ist, daß gleichzeitig mit der Abnahme der Streptokokken die Stuhlentleerungen weniger frequent wurden und die Erholung des Kindes rasch vor sich ging.

Am 20. wurden Kulturen von dem Harne und Blute in Zuckerbouillon und Agar angelegt, aber es erfolgte keinerlei Wachstum. Am 21. wurde eine Maus mit einer kleinen Menge des frischen Stuhles, und zwar aus dem oben erwähnten streptokokkenhaltigen Teile, subkutan

geimpft. Diese ging nach 60 Stunden zu Grunde; ihre Stühle waren diarrhöisch. In dem Blute waren die Streptokokken mikroskopisch und in Kulturen in Zuckerbouillon und auf Agar nachzuweisen.

Von den Faeces des Kindes wurden Agarplatten ausgegossen und Reinkulturen des Streptococcus erhalten. Das mikroskopische Bild desselben und das kulturelle Verhalten, auf Gelatine ausgenommen, sind mit denen des in dem folgenden Falle aufgefundenen Streptococcus identisch.

2) Otto Werk, 8 Monate alt, war schon früher auf der Klinik 11 Tage lang und wurde erst am 18. Juli entlassen. Es bestanden damals die Erscheinungen des chronischen Hydrocephalus. Bei seiner Entlassung bestanden keinerlei cerebrale Erscheinungen, er hatte aber schleimige Stühle. Schon einen Tag nachher, am 19., wurde das Kind in sehr elendem Zustande der Klinik zurückgestellt mit der Angabe, es habe stark diarrhöische Stühle und Erbrechen. Der Leib war eingesunken und schmerzhaft, die Beine angezogen, Puls sehr schnell, Fontanelle nicht gespannt. Nach der Aufnahme wurde kein Erbrechen beobachtet. Die Zahl der Stühle während der Krankheitsdauer schwankte zwischen 7 und 10 täglich; dieselben waren immer eitrig-schleimig-blutig, das Abdomen weich und eingesunken.

Die Temperatur am 20. stieg bis 38,5 ° an, am 21. war sie bei 39 ° und fiel abends bis zu 36,5 ° hinab. Am 22. blieb sie bei 36,5—37 °.

Die Diät wurde auf Thee und Reiswasser beschränkt mit kleinen Gaben von Cognac. Bei der Aufnahme wurde Kalomel gereicht; später Tannigen.

Unter den Erscheinungen von Nackensteifheit, Benommenheit und eines sehr rapiden Verfalles (das Kind nahm 500 g in 5 Tagen ab) erlag es am 22.

Kurz vor dem Tode entleerte sich aus dem After etwas blutig-seröse Flüssigkeit und aus dem Munde kaffeesatzartige Massen. Der mit der Sonde entnommene ebenso beschaffene Mageninhalt enthielt mikroskopisch reichlich rote Blutkörperchen, Epithelien, Soorfäden, rote und blaue Kokken (nach Escherich gefärbt), darunter einige Streptokokken, wie die im Darme gefundenen.

Die Sektion folgte 4 Stunden p. m. mit folgendem Befund:

Leichter Grad von Hydrocephalus externus; keine Spur von Meningitis. Lungen emphysematös gebläht; nirgends Hepatisation. Herzfleisch brüchig, leicht gelblich verfärbt. Nieren und Leber fettig degeneriert. Milz nicht wesentlich vergrößert. Darm im ganzen blaß. Im Magen dicker Schleimbelag mit Blutresten durchsetzt, nirgends Substanzverluste. Im Dünndarme erscheint die Schleimhaut matt, etwas verdickt, hier und da flohstichartige Hämorrhagieen. Follikel nicht vergrößert, nur stellenweise stärkere Injektion der Gefäße. Im unteren Teile des Dünndarmes gelbgefärbter, schleimiger Inhalt. Gegen des Coecum zu erscheint die Darmwand eher verdickt, die Peyer'schen Plaques geschwellt; nirgends Geschwüre.

Der Höhepunkt der Veränderungen findet sich in der Nähe der Ileocöcalklappe und im oberen Abschnitt des Kolons, welche mit seröser, leicht blutig gefärbter Flüssigkeit erfüllt sind. Die Wandung des Darmes ist hier deutlich verdickt, starr, die Schleimhaut gewulstet,

die Follikel jedoch nur mäßig geschwellt. Hie und da sind kleine Substanzverluste in der Schleimhaut, besonders in dem unteren, stark kontrahierten Teile des Dickdarmes und auf der Höhe der Follikel. Diagnose: Gastroenteritis, Degeneratio adiposa renum, cordis et hepatis.

Am 21. Juli waren in den Ausstrichpräparaten einer Stuhlentleerung massenhaft Streptokokken zu sehen und dasselbe war bei allen späteren Entleerungen zu konstatieren. Von derselben wurden Agarplatten ausgegossen und die Streptokokken davon in Zuckerbouillon und auf Agar in Reinkultur gewonnen. Kulturen von dem Blute 2 Stunden ante mortem angelegt zeigten Streptokokken in großer Menge. Dieselben waren auch mikroskopisch im Ausstrichpräparat zu sehen. In dem in spärlicher Menge mittels Katheter gewonnenen eiweißhaltigen Harne fanden wir reichlich Streptokokken und wenige Colibacillen. Das bei der Obduktion gewonnene Blut ergab gleichfalls Streptokokken in reichlicher Menge.

Von den Organen wurden Ausstriche auf Agar gemacht, wie auch kleine Stückchen der Organe auf schräg erstarrtem Agar und Kulturen in Bouillon angelegt. Die Resultate der Züchtungen waren folgende: Aus der Leber Streptokokken und Bacillus coli, aus der Niere Streptokokken sehr reichlich in Reinkultur, aus der Milz Streptokokken und Bacillus coli, aus den Lungen viele Streptokokken und andere Bakterien.

Es wurde in der Schilderung des Falles Liebhart betont, daß die Kokken nur in bestimmten Teilen des Stuhles zu finden waren. Um auszufinden, wie die Sache sich im Darme verhält, wurden bei der Sektion Ausstrichpräparate von dem Inhalt verschiedener Teile des Darmtrakts gemacht. Im Magen waren nur wenige Streptokokken, im Duodenum etwas reichlicher; in der Mitte des Dünndarmes waren große Mengen und im unteren Dünndarm und oberen Kolon glich das Präparat einer Reinkultur. Weiter unten nahm die Zahl bedeutend ab. Die größte Menge der Kokken war demnach an dem Sitze der höchstgradigen Veränderungen vorhanden.

Von dem Inhalt der Mitte des Dünndarmes und des oberen Abschnittes des Kolons wurden Agarplatten gefertigt, woraus wir die Streptokokken isolieren konnten. Am 24. wurde eine Maus mit 1 ccm einer Zuckerbouillonkultur der Streptokokken subkutan geimpft. Nach 45 Stunden erlag dieselbe; aus dem Blute waren Streptokokken zu züchten und zahlreich mikroskopisch zu sehen. Die Entleerungen vor dem Tode waren diarrhöisch und in denselben, wie auch in dem Inhalt des Coecums waren die Streptokokken in kleiner Anzahl. In der linken Niere, vorn und hinten, nahe dem Hilus, waren mehrere weiße Pünktchen, die aus Leukocyten und Streptokokken bestanden.

Der histologische Befund der Organe des Kindes war folgender: Der Magen zeigt eine ausgesprochene intraglanduläre Entzündung und stellenweise mächtige Anhäufung von Rundzellen im submucösen Gewebe, die den Eindruck einer phlegmonösen Entzündung hervorrufen. Wahrscheinlich handelte es sich hier um geschwellte Follikel, über welchen die Drüsensubstanz zum Teil zerstört war. In dem

Schleimhautüberzug und stellenweise auch im interglandulären Gewebe sind Haufen von schön entwickelten Ketten der Streptokokken.

Im Dünndarme geringe Veränderungen; nur eine mäßig entzündliche Infiltration der Mukosa; die Drüsenschläuche waren intakt. Im Gewebe und zwar bis zur Submucosa und zur Serosa hin sind vereinzelte Streptokokken nachweisbar.

Im oberen Kolon sind sämtliche Schichten der Wandung verdickt; das Gewebe zwischen den Drüsen kleinzellig infiltriert; die Follikel beträchtlich vergrößert. Auf ihrer Oberfläche finden sich Defekte der Schleimhaut, als ob der Follikel nach dem Darmlumen zu durchgebrochen wäre. An diesen Geschwürsstellen finden sich reichlichste Streptokokken, in das Gewebe des Follikels eindringend. Auch sonst in der Schleimhaut sowie in der Submukosa und Muscularis sind vereinzelte Haufen von Kokken zu sehen, die stellenweise deutlich dem Verlauf eines Lymphgefäßes entsprechend angeordnet sind.

Die Lungen zeigen ein Infiltrat, das vorwiegend das interstitielle Gewebe in der Umgebung der Blutgefäße betrifft. Stellenweise finden sich jedoch auch Zellanhäufung und Epitheldesquamation in den Alveolen. Die Kokken finden sich zum Teil im Innern der Blutgefäße, in der Wandung derselben und in deren Umgebung. In dem Herzmuskel lassen sich gleichfalls vereinzelte Haufen von Streptokokken erkennen.

Die Leber zeigt sich stellenweise geradezu von Kokken überschwemmt, die vereinzelt und in Haufen gelagert sind und speziell auch im Innern der Blutgefäße zu sehen sind. — Die Niere zeigt eine Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen mit mangelnder Färbbarkeit der Kerne. — Es sind reichlich Streptokokken im ganzen Gewebe; einzelne Glomeruli sind geradezu von Kokken erfüllt.

Es erübrigt noch, die Streptokokken dieser beiden Fälle, die in allen Beziehungen miteinander wie auch mit dem von Hirsch aufgefundenen identisch sind, weiter zu charakterisieren. Betreffs der Morphologie ist hier nachzutragen, daß in Präparaten mit Fuchsin gefärbt die Größe durchschnittlich 0,75—0,9 μ betrug, obwohl in einzelnen Ketten sich öfters auch größere Kokken fanden. — Entgegen den früheren Beobachtungen gelang es mir, die Kokken auf Gelatine zu züchten, aber nur die von dem Falle Werk, welche besonders lebensfähig erschienen. An Gelatinestrichen erkennt man nach 48 Stunden feine weiße Leisten, welche nach längerem Wachstum eine Spur von Verflüssigung zeigen. In Impfstich wachsen die Kokken in diskreten durchsichtigen Kolonieen ohne oberflächliche Ausbreitung. Auf Gelatineplatten entwickeln sie sich sehr langsam. Nach 48 Stunden ist nur da und dort ein eben sichtbares weißes Pünktchen mit freiem Auge kenntlich. Unter dem Mikroskop sieht man kleine hellgelbe Pünktchen und Scheiben von unregelmäßiger Form, die Mitte von dunkler körniger Struktur. Die Größe der Kolonieen beträgt ca. 0,1 mm.

Auf Agarplatten sind die oberflächlichen Kolonieen von unregelmäßiger ovaler Form, mit auffällig grober Körnung und mit feinem, gezähntem, hellerem Rande, die Mitte dunkler, gelblich gefärbt. Nur

wenige Kolonieen lassen eine oberflächliche Ausbreitung erkennen, die dann in Form einer kreisrunden hellen Scheibe auftritt; einzelne Ketten sind in derselben nicht zu erkennen. Die Kolonieen erreichen schon nach 24 Stunden ihre maximale Größe, wobei sie dann mit freiem Auge eben als feinste Punkte sichtbar sind. Ein weiteres Wachstum findet nicht statt und werden die kleinen Kolonieen auf Stuhlplatten alsbald von den üppigen wachsenden Bakterien überwachsen.

Auf Kartoffeln wächst der Streptococcus Werk in Form eines feuchtglänzenden, dünnen Belags, der aus kleinen weißen Knöpfchen zusammengesetzt ist. Milch wird nach 24 Stunden sauer und gerinnt nach 4 Tagen.

Auf Agar, auf dem eine Schicht Menschenblutserum zum Erstarren gebracht worden war, bildet sich nach 24 Stunden eine üppige weiße Kultur, welche die Kokken zum Teil in Ketten, zum Teil aber in Haufen und schachbrettartiger Anordnung enthält. Nach Ueberimpfung von dieser Kultur auf die verschiedenen Nährböden kommt es zu einem außerordentlich üppigen Wachstum, welche Thatsache darauf hindeutet, daß dieser Streptococcus ein echter Blutparasit ist. Dieselbe Vermehrung der Wachstumsenergie findet auch statt mit in flüssigem Menschenblutserum angelegten Kulturen. Auf Agar übertragen bildet sich dann ein dicker glänzender Belag, in Bouillon ist schon nach 24 Stunden ein ziemlicher Bodensatz. — Milch wird binnen 2—3 Tagen geronnen.

Kulturen von den Streptokokken vom Falle Liebhart, nach deren Uebertragung kein weiteres Wachstum erfolgte, wurden in dem Serum gezüchtet, wonach auf allen Nährböden Entwickelung eintrat.

Eine Maus, die mit Milch, gemengt mit einer Bouillonkultur der Kokken gefüttert wurde, hatte nach 12 Stunden stark diarrhöische Stühle, aus Schleim und Blut zusammengesetzt; dieselben erhielten reichliche Kokken. Dieselbe erlag nach 33 Stunden; bei der Sektion wurden schwärzliche, blutenthaltende Massen in dem Magen gefunden und eine Lungenentzündung. Im Blute waren Streptokokken in großer Menge.

Nach zwei Tagen wurde derselbe Versuch bei zwei anderen Mäusen gemacht mit demselben Resultate, nur daß sie erst nach 96 Stunden erlagen. Der Versuch wurde auch bei einer Maus mit Brot und Streptokokkenbouillon angestellt. Dieselbe starb nach 7 ½ Tagen unter den Erscheinungen einer starken Diarrhöe; die Stühle waren aber nicht blutig. — Bei allen Mäusen, postmortal, war eine schwere Entzündung des Dünndarmes vorhanden und Streptokokken reichlich im Blute, mikroskopisch und kulturell. Die allmählich längere Krankheitsdauer bei den späteren Versuchen entspricht der rapiden Verringerung der Lebensfähigkeit und Virulenz der Kokken, die sonst auch an den Kulturen zu beobachten war.

Untersuchungen über etwaige baktericide Kraft des Serums des Blutes von dem Kinde Liebhart gaben kein deutlich positives Resultat. Um eine mögliche Immunitätswirkung des Serums zu prüfen, wurde zwei Mäusen das Serum subkutan eingespritzt. Sechs Stunden später wurde jede mit 1 ccm einer Streptokokkenbouillon

subkutan geimpft. Dieselben erlagen nach 6 Tagen unter den Erscheinungen einer ziemlich heftigen Diarrhöe.

Zum Schlusse fühle ich es als meine angenehme Pflicht, Herrn Professor Escherich für die Ueberlassung des Materials, seine Unterstützung und seinen Rat meinen innigsten Dank auszusprechen.

12. August 1897.

Ueber die Empfänglichkeit der Frösche für Infektion mit Bubonenpest.

[Aus dem Kaiserl. Institute für experiment. Medizin zu St. Petersburg. Epizootolog. Abteilung.]

Von

D. V. Devell.

Die jüngst in dieser Zeitschrift erschienene Arbeit von Nuttall[1]) enthält eine sehr beachtenswerte Tabelle der für Pestinfektion empfänglichen und der dafür unempfänglichen Tiere. In derselben werden die Frösche (Rana temporaria) als pestimmun bezeichnet, was jedoch mit meinen eigenen Beobachtungen nicht im Einklange steht. Daher entschließe ich mich schon jetzt, einen Abschnitt aus meinen Untersuchungen über das Verhalten von Kaltblütern gegen die Pestbacillen zu veröffentlichen, welche ich auf Veranlassung von Dr. A. Wladimiroff begonnen habe und unter seiner Leitung noch fortführe.

Der Anfang unserer Experimente, zu denen wir uns der Rana temporaria bedient haben, fällt in den Monat März, also in eine Zeit, wo wir es noch mit sogenannten Winterfröschen zu thun hatten; erst vom Mai an arbeiteten wir mit frisch gefangenen Exemplaren. Alle Versuchsfrösche wurden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gehalten, und zwar in hohen Glasgefäßen, deren Boden mit einer ganz niedrigen Schicht Wassers bedeckt war. Ihre Nahrung fanden die Tiere an frisch gepflückten Wassergewächsen und Gräsern, welche ihnen fast täglich erneuert wurden.

Die Infektion fand in verschiedener Weise statt, wie sogleich des näheren ausgeführt werden soll; jedoch muß ich vorausschicken, daß die Versuchstiere unter den angegebenen Existenzbedingungen sehr häufig vor der Zeit an einer septikämischen Krankheit zu Grunde gingen, deren Erreger morphologisch dem Bac. pestis sehr ähnlich ist, sich von demselben aber durch lebhafte Eigenbewegung, Färbbarkeit nach Gram, schnelles und üppiges Wachstum bei Zimmer-

1) Nuttall, George H. F., Zur Aufklärung der Rolle, welche die Insekten bei der Verbreitung der Pest spielen. — Ueber die Empfindlichkeit verschiedener Tiere für dieselbe. (Diese Zeitschr. Bd. XXII, 1897. No. 4. p. 87.)

temperatur, sowie durch Gelbfärbung der Nährmedien (Agar-Agar und Bouillon) unterscheidet.

Infolge dieser Komplikation ist die Anzahl (10) unserer einwandsfreien Ergebnisse — und nur von diesen soll hier die Rede sein — bedeutend geringer, als wir nach der Menge (über 30) unserer Einzelversuche zu erwarten berechtigt waren.

Der Uebersichtlichkeit halber lasse ich die Wiedergabe der Experimente je nach dem Infektionsmodus gruppiert folgen.

I. Infektion mit Reinkulturen von konstanter Virulenz für weiße Mäuse (weiße Mäuse in 2—2½ Tagen tötend).

Frosch No. I (Winterfrosch) erhält am 20. III. 1897 in den Rückenlymphsack eine Injektion von 0,5 ccm einer dicken Bakterienaufschwemmung, welche aus einer 3-tägigen Pestkultur auf Agar-Agar angefertigt ist. Die Kultur wächst erst in 2. Generation außerhalb des Tierkörpers und wird gleichzeitig mit dem Froschversuch wiederum auf ihre Virulenz für Mäuse (Tod in 2 Tagen) geprüft. Der Frosch äußert nicht die geringsten Zeichen von Unwohlsein und verendet ziemlich unvermittelt am 4. IV. 1897, also am 15. Tage nach der Infektion. Außer einer unbedeutenden Injektion der Hautgefäße und einer schwachen Vergrößerung der Milz ergiebt die Sektion nichts Besonderes. Auf Ausstrichpräparaten des Herzblutes und der Milzpulpa finden sich in geringer Menge einzeln oder zu mehreren gelagerte kurze Stäbchen mit runden Enden und einer in der Mitte leicht angedeuteten Einschnürung. Aus demselben Material (Herzblut und Milz) angelegte Aussaaten ergeben sofort auf Agar-Agar und besonders in Bouillon typische Reinkulturen von Pestbacillen. Auch der mikroskopische Befund ist nunmehr charakteristisch: unbewegliche ovoide Bakterien mit schwächer tingierbarem Mittelteil, der Färbung nach Gram nicht zugänglich.

Frosch No. 2 (Sommerfrosch) wird am 14. V. 1897 in derselben Versuchsanordnung wie Frosch No. 1 infiziert. Das Material zur Aufschwemmung ist einer 4-tägigen Agar-Kultur entnommen, und zwar 3 Platinösen dieser Kultur in 0,5 ccm Flüssigkeit (0,5 % NaCl-Lösung). Der Tod erfolgt im Laufe des 27. V. 1897, also am 13. Tage nach Beginn des Versuches. Auch in diesem Falle ergiebt die Sektion nicht mehr als bei Frosch No. 1. Das Herzblut, die Milz, die Leber und der Inhalt des Lymphsackes enthalten Pestbacillen, welche aus dem Herzblute auch reingezüchtet werden.

II. Infektion mit Organteilen von an Pest gefallenen Mäusen.

Frosch No. 3 (W.-Fr.). Zur Infektion dient eine in physiologischer Kochsalzlösung verriebene Milz einer soeben an Pest gefallenen Maus. Von dieser Aufschwemmung werden am 7. IV. 1897 dem Frosch 0,5 ccm in den Lymphsack eingespritzt. Am 26. IV. 1897, mithin am 19. Tage, stirbt der Frosch, und bei der Sektion wird außer starker Füllung der Hautgefäße noch gallertiger Inhalt im Rückensack und Vergrößeruug der Milz gefunden. Das Herzblut,

die gallertige Masse, die Milz und die Leber enthalten Pestbacillen. Reinkulturen derselben werden aus dem Herzblute gewonnen.

III. Natürliche Infektion.

Frosch No. 4 (W.-Fr.), mit einer Verletzung am Vorderfuß, wird am 20. III. 1897 zu dem soeben infizierten Frosch No. 1 in das Standgefäß gesetzt und stirbt am Abend desselben Tages, 4. IV. 1897, an welchem letztgenanntes Tier zu Grunde geht. Wenn wir annehmen, daß Frosch No. 4 sich gleich am ersten Tage durch die frische Wunde etwa mit den aus dem angestochenen Lymphsack des Frosches No. 1 entschlüpften Pestbacillen infiziert hat, so erhalten wir auch für ihn eine Zeitdauer von 15 Tagen zwischen Ansteckung und Tod. Sektionsbefund und Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung decken sich in diesem Falle vollkommen mit dem für Frosch No. 1 angegebenen.

Wir haben diesen Versuch noch in der Weise zu variieren versucht, daß wir geringe Mengen von Wasser aus den Standgefäßen, in welchen Frösche soeben an Pest verendet waren, gesunden Fröschen in den Lymphsack einführten, jedoch stets mit dem Resultate, daß die Tiere in kurzer Zeit an septischen Erkrankungen zu Grunde gingen.

IV. Infektion mit Pestbacillen nach vorhergegangener Passage durch den Froschkörper.

Nach 1. Passage: Frosch No. 5 (W.-Fr.) wird am 7. IV. 1897 mit 3tägiger Kultur aus dem Blute von Frosch No. 1 infiziert, und zwar durch Injektion in den Rückensack einer Aufschwemmung von 2 Platinösen der Kultur in 0,5 ccm Flüssigkeit. Der Tod erfolgt am 21. IV. 1897 abends, mithin am 14. Tage nach der Einspritzung. Sektion und bakteriologische Untersuchung bestätigen die Pestinfektion als Todesursache.

Frosch No. 6 (W.-Fr.) ist am 7. IV. 1897 in ebenderselben Weise wie das Tier im vorhergehenden Versuche (No. 5), aber mit einer Kultur aus dem Blute von Frosch No. 4 behandelt. Auch dies Resultat ist in jeder Beziehung genau das gleiche. Der Tod erfolgt an Pest am 21. IV. 1897 früh, d. i. am 14. Tage nach der Infektion.

Frosch No. 7 (S.-Fr.) erhält am 30. V. 1897, wie die vorhergehenden Exemplare, die Aufschwemmung einer 3tägigen Kultur, und zwar aus dem Blute von Frosch No. 2, in den Lympfsack eingespritzt und stirbt am 11. VI. 1897 = am 12. Tage nach der Infektion. Sektion und bakteriologische Untersuchung ergeben nur Pestbefund.

Nach 2. Passage: Frosch No. 8 (S.-Fr.) wird am 6. VII. 1897 in derselben Weise, wie bisher angegeben, mit einer 3tägigen Kultur, welche ursprünglich aus dem Herzblute von Frosch No. 7 stammt, infiziert. Der Tod tritt am 23. VII. = am 7. Tage post infectionem ein, und zwar, wie die weitere Untersuchung ergiebt, an Pest.

Frosch No. 9 (W.-Fr.) wird am 22. IV. 1897 in der Art infiziert, daß ihm in eine Glaspipette aufgesogenes Herzblut des

Frosches No. 5 in den Lymphsack eingeblasen wird. Am 30. IV. 1897, also am 8. Tage nach der Operation, erfolgt der Tod, als dessen Ursache durch die übliche Untersuchung die Pestinfektion festgestellt wird.

Nach 3. Passage: Frosch No. 10. (S.-Fr.) am 1. V. 1897 direkt mit dem Herzblute des Frosches No. 9 und in derselben Weise wie letzterer infiziert, verendet am 6. V. 1897 = am 5. Tage nach der Ansteckung, und zwar nachgewiesenermaßen an Pest.

Folgende Zusammenstellung giebt eine Uebersicht darüber, in welcher Weise die für weiße Mäuse virulenten Kulturen infolge von Durchführung durch den Froschorganismus für diesen letzteren an Virulenz zunehmen.

Tabelle der Inkubationsdauer.

Mäusekultur	Frosch No. 1 15 Tage	Fr. No. 2 13 T.	Fr. No. 3 19 T.	Fr. No. 4 15 T.
Froschkultur I. Pass.	„ „ 5 14 „	„ „ 7 12 „		„ „ 6 14 „
„ II. „	„ „ 9 8 „	„ „ 8 7 „		
„ III. „	„ „ 10 5 „			

Aus den soeben beschriebenen, wenn auch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen glauben wir immerhin folgende Schlüsse ziehen zu müssen:

1) Die Frösche (Rana temporaria) sind sowohl im Winter- als auch im Sommerzustande für Infektion mit Bubonenpest empfänglich.

2) Die Infektion läßt sich durch Einführung von virulenten Pestkulturen oder von Organteilen (resp. Blut) an Pest gefallener Tiere in den Lymphsack der Frösche bewerkstelligen.

3) Spontane Infektion der Frösche bei vorhandenen Hautwunden erscheint nicht ausgeschlossen.

4) Nach Infektion mit Pestbacillen von konstanter Virulenz für weiße Mäuse (Tod in 2—2 $^1/_2$ Tagen) gehen die Frösche am 13—19. Tage an Pest ein. Nach einmaliger Passage durch den Froschkörper töten die Pestbacillen Frösche in 12—14 Tagen. Nach einer zweiten Passage verkürzt sich der Termin bis auf 7—8 Tage, womit jedoch noch keine konstante Virulenz für Frösche erreicht zu sein scheint; wenigstens haben wir bei einer ferneren Durchführung der Pestbacillen durch den Froschkörper eine weitere Verkürzung des Todestermins bis auf 5 Tage konstatieren können.

Zur Frage der Infektion von Schusswunden durch mitgerissene Kleiderfetzen.

Von

Dr. **Justyn Karliński,**
K. u. K. Regimentsarzt i. d. R.
in
Gračanica (Bosnien).

(Schluß.)

8) Kaninchen, 2600 g schwer, Schenkel abrasiert und desinfiziert, Schußverletzung aus der Distanz von 200 m, der Schußkanal wurde nur mittels hydrophiler Gaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt. Das Tier wurde am 6. Tage mittels Chloroform getötet und zeigte in den Muskulaturen des Schenkels in der Entfernung von $1\,^1/_2$ cm vom Schußkanale 3 erbsengroße Staphylokokkenabscesse, während im Schußkanale die Wundflüssigkeit vollkommen steril war.

9) Gleichzeitig wurde ein Versuch unter Anwendung der Distanz von 100 m an einem 3 kg schweren Kaninchen wiederholt mit vollkommen gleichem Resultate. Die Abscesse (4 an der Zahl) fanden sich in der Nähe der Ausschußöffnung vor.

Der positive Ausfall dieser 2 Versuche veranlaßte mich, bei den nachfolgenden mit der Verdünnung der Staphylococcusbouillon noch weiter hinaufzugehen und ich gebrauchte zu den 5 nachfolgenden eine 10000-fache Verdünnung der zu den ersten Versuchen verwendeten Stammkultur und überzeugte mich, daß in 1 qcm des durch 5 Min. imprägnierten Tuches, welches mit 10 ccm sterilisierten Wassers abgeschwemmt wurde, 5—25 Keime des Staphylococcus pyogenes aureus vorhanden waren.

10) Kaninchen, 2700 g schwer, Schenkel abrasiert und desinfiziert, Schußweite 100 m, der Schußkanal wird nicht desinfiziert. Tod durch Chloroform nach 5 Tagen. Im Schußkanale Eiteransammlung, in der umliegenden Muskulatur 4 erbsengroße Abscesse. Staphylokokken in Reinkulturen nachweisbar.

11) Beim Kaninchen von 2800 g Schwere wurde der gleiche Versuch mit nachträglicher Ausspülung des Schußkanales und Ausfüllung mit Sublimatgaze bei gleicher Schußdistanz wiederholt. Bei dem am 11. Tage getöteten Tiere konnten in der Umgebung des Schußkanales 6 kleine Abscesse, welche Staphylokokken in Reinkulturen beherbergten, aufgefunden werden.

12) Bei einem Kaninchen von 2500 g, welches aus der Entfernung von 200 m angeschossen wurde und unter gleichen Modalitäten behandelt ward, fand ich am 4. Tage nach der Verletzung starke Schwellung des ganzen Schenkels und am 8. Tage, nachdem das Tier getötet wurde, in der tiefen Muskulatur bis auf die Entfernung von 3 cm vom Schußkanale, 10 kleine Streptokokken haltende Abscesse.

13) und 14) Kaninchen, 2600 und 2800 g schwer. Versuchs-

anordnung bis auf den Umstand, daß die Schenkelhaut nicht abrasiert und nicht desinfiziert wurde, die gleiche wie bei Versuch 12.

Bei No. 13 Tod nach 5 Tagen, bei No. 14 nach 9 Tagen. Bei beiden Eiteransammlung im Schußkanale, 6 resp. 9 erbsengroße Abscesse in der Schenkelmuskulatur, eitrige Peritonitis, Staphylokokken im Eiter und im Blute.

Wie die Ergebnisse dieser Versuchsreihe beweisen, vermag das sonst sterile Stahlmantelgeschoß (Kal. 8 mm) beim Passieren des künstlich infizierten Tuches in das darunterliegende lebende Gewebe infektionsfähige Keime hineinzubefördern, welche sowohl eine Allgemeininfektion, wie auch lokale Absceßbildung veranlassen, wie endlich zu Abscessen in der Peripherie des Schußkanales führen können. Die Anzahl der mitgerissenen Keime ist jedenfalls für den Ausfall des Effektes maßgebend. Die Ausspülung des Schußkanales unmittelbar nach der Verletzung mit einer starken Desinfektionslösung, die Ausfüllung desselben mit Sublimatgaze und Abschließen der Oeffnungen mittels Jodoformkollodium ist nicht imstande, die Bildung der Abscesse in der Peripherie des Schußkanales, ja sogar die Allgemeininfektion zu verhindern.

Da trotz der angewandten Verdünnung die Anzahl der in die Schußwunden mitgerissenen Staphylococcuskeime eine möglicherweise zu große war, schien es mir geboten, eine weitere Reihe von Versuchen anzustellen, in welchen statt des künstlich infizierten Tuches, Stücke aus den getragenen Uniformen und Leibwäche von Soldaten in Anwendung kamen.

Die angewendeten Uniform- oder Leibwäschelappen wurden unmittelbar vor jedem Versuche auf die Anzahl und Art der vorhandenen Keime bakteriologisch geprüft, wobei die Versuchsanordnung bei Kaninchen die gleiche blieb.

II. Versuchsreihe.

Versuche mit Uniformhosentuch.

Die zu nachfolgenden Versuchen verwendeten alten blauen Uniformhosen wurden in längliche, 4 cm breite und 8 cm lange Streifen zerschnitten und an beiden Enden mit Bändchen, behufs Befestigung, versehen. Vor jedem Versuche wurde aus so einem Streifen ein $^1/_2$ qcm großes Stückchen ausgeschnitten, mit 10 ccm sterilen Wassers aufgeschüttelt und zu Schälchenkulturen nach entsprechender Verdünnung verwendet. Auch bei diesen Versuchen wurde der Zielpunkt mit einem weißen sterilen Läppchen markiert.

15) Kaninchen, 2800 g schwer, wurde über dem rechten Schenkel mit einem aus der Analgegend stammenden Tuchstreifen überbunden, und aus der Entfernung von 100 m angeschossen.

In den Schälchenkulturen aus der Tuchprobe entwickelten sich zahlreiche Schimmelpilze, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium coli commune und außerdem schnell verflüssigende, fluorescierende Stäbchenbakterien.

Die Schußwunde wurde unmittelbar nach dem Versuche mit Sublimatlösung durch 5 Minuten ausgespült, die Schenkelhaare an

beiden Flächen abrasiert, die Flächen gründlich mit Sublimat abgespült, und die Schußkanalöffnungen mit Sublimatgaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt.

Drei Tage nach der Verletzung fühlt sich der Schenkel heiß und ödematös an, am 4. Tage ist deutliche Fluktuation wahrnehmbar, am 6. Tage wurde das Tier tot gefunden.

Obduktionsbefund: Im Schußkanale übelriechender, grünlicher Eiter. Die Muskulatur der Adduktoren in der Ausdehnung von 2 cm grünlich gelb gefärbt, der Bauch aufgetrieben, im Bauchfellraume eitrig-seröse Flüssigkeit, desgleichen im Brustfellraume. Aus dem Eiter des Schußkanals und der umliegenden Muskulatur konnte Bact. coli comm., Staphylococc. aur. und der fluorescierende Bacillus herausgezüchtet werden, aus dem Bauche und der Pleurahöhle und dem Blute lediglich der Staphylococcus. Im Eiter wurden außerdem zahlreiche Haare und Tuchfädchen mikroskopisch nachgewiesen, von welchen erstere wohl zur Zeit des Rasierens und nachträglicher Desinfektion in den Schußkanal gelangten.

16) Kaninchen, 3 kg schwer, wurde nach vorherigem Abrasieren des Schenkels mit einem ebenfalls aus der Analgegend stammenden Tuchstreifen überbunden, und aus der Entfernung von 200 m angeschossen.

Aus dem Tuchstreifen wurde nebst Schimmelpilzen Bact. coli comm. sehr spärliche Staphylokokken, jener fluorescierende Bacillus, und eine nicht näher untersuchte Proteusart herausgezüchtet.

Der Schußkanal wurde unmittelbar nach der Verletzung mit Sublimat ausgespült, mit Jodoformgaze ausgefüllt, die äußeren Oeffnungen mit dicker Lage von Jodoformkollodium verklebt.

Nach 5 Tagen ist das Tier matt, der Schenkel angeschwollen und gerötet, am 7. Tage wurde dasselbe mittels Chloroform getötet. Die Ränder des Schußkanals wurden frisch aussehend vorgefunden, in der zuliegenden Adduktorengruppe wurden 8 erbsengroße Abscesse entdeckt. Während die mit Wundflüssigkeit durchtränkte Jodoformgaze vollkommen steril befunden wurde, ließen sich aus den Abscessen Staphylokokken und Bact. coli comm. herauszüchten.

17) Kaninchen, 2600 g schwer, wurde nach vorherigem Abrasieren des rechten Schenkels mit einem Tuchstreifen aus der Scrotalgegend überbunden und aus der Entfernung von 200 m angeschossen. Die Nachbehandlung bei der Verletzung war die gleiche wie bei No. 16.

Aus dem Tuche ließen sich äußerst spärliche Staphylokokken, einige Streptokokkenkolonieen, sehr viele Schimmelpilze, und jener fluorescierende Bacillus herauszüchten.

Nach 5 Tagen konnte man deutliche Fluktuation in der Umgebung der Schußwunde konstatieren, das Tier war matt, fraß wenig, bewegte sich schwerfällig und wurde am 9. Tage mittels Chloroform getötet. In den Adduktoren der verletzten Extremität wurde ein haselnußgroßer und 4 erbsengroße Abscesse, sämtlich in der Nähe der Ausschußöffnung gelegen, gefunden. Die Wundflüssigkeit und Jodoformgaze waren steril, während die Abscesse Staphylokokken und Streptokokken beherbergten.

Merkwürdig in diesem Falle war die Zunahme der Virulenz

beider gefundenen Arten von Eiterungserregern. Während die unmittelbar aus dem Tuche herausgezüchteten Staphylokokken in einer Dosis von 0,3 ccm einer 3-tägigen Bouillonkultur bei subkutaner Applikation bei einem Kaninchen einen kaum erbsengroßen Absceß nach 4 Tagen hervorzurufen imstande waren, konnte 0,1 ccm einer gleich alten Kultur, der aus dem Absceßinhalte herausgezüchteten Staphylokokken, bei einem gleich großen Kaninchen einen wallnußgroßen Absceß, welcher spontan nach außen aufbrach, erzeugen.

Die aus den Tuchfasern herausgezüchtete Streptococcusart wurde in der Menge von 0,5 ccm einer 5-tägigen Bouillonkultur intraperitoneal einem Kaninchen appliziert, anstandslos vertragen, so daß ich geneigt war, die gefundene Art für einen harmlosen Saprophyten anzusehen. Die aus dem Absceßeiter herausgezüchteten Streptokokken zeigten bei vollkommen gleichen kulturellen Merkmalen eine deutliche Virulenz, indem 0,1 ccm einer 5-tägigen Bouillonkultur, bei intraperitonealer Applikation, eine heftige eitrige Peritonitis und den Tod bei einem Kaninchen binnen 3 Tagen herbeiführte.

18) Kaninchen, 2800 g schwer, wurde, nachdem der rechte Schenkel abrasiert und mit einem Tuchstreifen aus der Scrotalgegend überbunden worden ist, aus der Entfernung von 200 m angeschossen. Nach der Verletzung wurden der Schußkanal und die Schenkelflächen gründlich mit Sublimat desinfiziert, die Einschuß- und Ausschußöffnung mit dicker Lage von Sublimatgaze überbunden und mit Jodoformkollodium verklebt, ohne daß der Schußkanal ausgefüllt wurde.

Aus dem Tuchläppchen ließen sich Streptokokken und Bact. coli comm. herauszüchten; das Tier erholte sich bald, konnte sich vom 3. Tage an ohne besondere Beschwerden fortbewegen und wurde, nachdem keine weiteren Symptome an ihm wahrnehmbar waren, am 12. Tage getötet.

Bei der Obduktion wurde der Schußkanal kaum 3 mm im Durchmesser haltend gefunden, die Wundränder zeigten frische Granulationen, und in der umliegenden Muskulatur konnten erst nach längerem Suchen 3 kaum hanfkorngroße Abscesse gefunden werden. Aus denselben ließ sich lediglich Bact. coli comm. herauszüchten.

Daß die ursprünglich herausgezüchteten Streptokokken keinesfalls harmloser Natur waren, beweist der Umstand, daß 0,1 ccm einer 4-tägigen Bouillonkultur, einem Meerschweinchen intraperitoneal appliziert, dasselbe unter heftigen Erscheinungen einer eitrigen Peritonitis, Pericarditis und Pleuritis töteten.

Zu einem weiteren Versuche habe ich alte, getragene rote Kavalleristenhosen, deren Alter unbestimmbar war, verwendet, und zwar nahm ich Tuchstreifen aus der Unterschenkelgegend, welche gewöhnlich im Stiefelschafte steckt.

19) Kaninchen, 3 kg schwer, wurde, nachdem der Oberschenkel abrasiert worden ist, mit dem Tuche überbunden, und aus der Entfernung von 200 m angeschossen. Der Schußkanal und Umgegend wurde mit Sublimat gereinigt und ausgespült. Die Ausschuß- und Einschußöffnungen wie beim früheren Versuche mit Sublimatgaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt.

Da das Tier nach der Verletzung ziemlich munter war, wurde sofort der linke Schenkel rasiert, mit demselben Tuchstreifen überbunden, das Tier von frischem aufs Brett gespannt, und aus der Entfernung von 100 m angeschossen. Der Verletzung folgte eine ziemlich starke Blutung, wobei das Tier ca. 40 ccm venösen Blutes verlor. Die Nachbehandlung die gleiche wie beim rechten Fuße. Die bakteriologische Untersuchung des Tuchstreifens ergab spärliche Staphylokokkenkolonieen, sehr zahlreiche Schimmelpilze, verflüssigende fluorescierende Bacillenkolonieen und zwei Sarcinearten.

Das Tier war nach der Verletzung recht matt, erholte sich jedoch am 5. Tage, schleppte sich am 8. herum, zeigte am 9. eine deutliche Schwellung beider Schenkel und verendete plötzlich am 10. Tage. Bei der Obduktion wurden die Schußkanäle beiderseits steril befunden, in der Muskulatur des rechten Unterschenkels fanden sich 3, in der des linken Schenkels 5 erbsengroße Abscesse, außerdem waren an der Pleura und dem Pericard zahlreiche Blutaustritte vorhanden.

Aus dem Inhalte der Abscesse und dem Blute wurde der Staphylococcus pyogenes aureus herausgezüchtet.

Fassen wir die Ergebnisse dieser II. Versuchsreihe zusammen, so erblicken wir in denselben eine große Aehnlichkeit mit denen, wo künstlich infiziertes Tuch in Anwendung kam. Die in Anwendung gebrachten Tuchstreifen aus alten getragenen Uniformhosen beherbergten pathogene Keime, welche, durch die Kraft des Projektils in den Schußkanal und mit den Tuchfasern in die Peripherie hineingerissen, daselbst zu lokalen Abscessen führten, and sogar Allgemeininfektion zu veranlassen imstande waren.

Es war nicht anzunehmen, daß diese Keime, welche zu der Kategorie der gegen Sublimat sehr wenig resistenten gehören, durch die Kraft des angewendeten Sublimatstrahles in die Umgebung hineinbefördert wurden. Um mir jedoch in dieser Hinsicht die Gewißheit zu verschaffen, habe ich noch 3 Versuche mit Hosentuch angestellt, wobei der Sublimatstrahl weggelassen, und der Wundkanal auf die Weise desinfiziert wurde, daß ich durch ihn nur tropfenweise eine Sublimatlösung durchfließen ließ.

20) Kaninchen, 2600 g schwer; Schenkel abrasiert und desinfiziert; rote Uniformhose aus der Analgegend; Schußdistanz 100 m. Nach der Verletzung Reinigung der Schußöffnungen mittels Wattetampons, welche mit Sublimat getränkt waren, Desinfektion des Schußkanals durch langsames Durchrinnen von 100 ccm 1 $^{0}/_{00}$ Sublimatlösung; Einschuß- und Ausschußöffnung wurden durch einfache sterilisierte hydrophile Gaze und Kollodiumschicht verklebt.

Durch bakteriologische Untersuchung der Tuchproben konnten Bact. coli und spärliche Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen werden, sonst sehr zahlreiche Schimmelpilze.

Nach 3 Tagen ist der Schenkel angeschwollen, am 5. Tage ergießt sich aus der Ausschußöffnung dicklicher Eiter, aus welchem Staphylokokken und Streptokokken herausgezüchtet wurden. Am gleichen Tage wurde das Tier getötet. Im Schußkanale wurde dicker Eiter vorgefunden, die Wundränder eitrig imbibiert, in den um-

liegenden Adduktoren zwei isolierte erbsengroße Abscesse, in welchen Staphylokokken und Streptokokken vorgefunden wurden.

21) Kaninchen, 2800 g schwer; der linke Schenkel wurde abrasiert und desinfiziert, mit einem Tuchstreifen von einer roten Uniformhose aus der Scrotalgegend überbunden, Schußdistanz 100 m. Die Wunde wurde auf gleiche Art wie die sub 20 behandelt.

Aus dem Tuchstreifen wurden zahlreiche Schimmelpilze, der Heubacillus und spärliche Streptokokken herausgezüchtet.

Das Tier zeigte bis zum 6. Tage erschwerte Beweglichkeit im verletzten Schenkel und wurde am 7. Tage mittels Chloroform getötet. Bei der Obduktion fand sich der Schußkanal fast auf 2 mm zusammengezogen, die Wundränder mit frischen Granulationen bedeckt und in den umliegenden Muskeln 4 hanfsamengroße Abscesse, welche lediglich Streptokokken beherbergten.

22) Kaninchen, 3000 g schwer, der linke Schenkel wurde abrasiert, desinfiziert und mit einem Streifen aus der roten Uniformhose aus der Unterschenkelgegend überbunden, Schußdistanz 100 m.

Aus dem Uniformtuchstreifen ließen sich zahlreiche Schimmelpilze, sehr spärliche Streptokokken und ein fluorescierender Bacillus herauszüchten.

Der Schußkanal und die ganze Wunde wurde auf gleiche Art wie bei den sub 20 und 21 bezeichneten Versuchen behandelt. Das Tier war vom 3. Tage an nach der Verletzung sehr matt und verendete am 5. Tage. Bei der Sektion fand sich spärliche Eiteransammlung im Schußkanale, in der umliegenden Muskulatur 4 erbsengroße Abscesse, in der Bauchhöhle seröses, eitriges Exsudat, aus welchem, wie auch aus dem Blute und Absceßeiter, Streptokokken herausgezüchtet wurden.

III. Versuchsreihe.

Versuche mit getragenem Uniformunterhosenstoff.

Zu nachfolgenden 5 Versuchen wurde eine getragene, größtenteils zerrissene, seit längerer Zeit nicht gewaschene Unterhose eines Gendarmen, welche als Privateigentum angekauft werden durfte, verwendet.

23) Kaninchen, 2700 g schwer; linker Oberschenkel ist, nachdem er abrasiert und desinfiziert wurde, mit einem Leinwandstreifen der genannten Unterhose aus der Analgegend, welche auf der Innenseite mißfarbig, jedoch nicht deutlich kotig befleckt war, überbunden; Schußdistanz 100 m.

Aus dem Leinwandstreifen wurde Bact. coli comm. und Streptococcus herausgezüchtet, die Wundbehandlung geschah durch Abwaschen der Schenkelflächen und Durchspritzen des Schußkanales mittels Sublimatlösung, die äußeren Oeffnungen wurden durch Lagen von hydrophilen Verbandstoff verschlossen, und mit Jodoformcollodium verklebt.

Am 4. Tage nach der Verletzung war deutliche Fluktuation in der Umgebung des Schußkanales wahrnehmbar, worauf das Tier getötet wurde. Bei der Obduktion wurde eine geringe Eiteransammlung

im Schußkanale und in der umliegenden Muskulatur 4 erbsengroße Abscesse, aus welchen Streptokokken herausgezüchtet werden konnten, vorgefunden.

24) Der gleiche Leinwandstreifen wurde unmittelbar nach dem Versuche No. 23 einem 3 kg schweren Kaninchen über den abrasierten und desinfizierten linken Schenkel überbunden. Schußdistanz 100 m. Das Tier zeigte am 3. Tage deutliche Fluktuation in dem verletzten Schenkel, wurde am 6. Tage getötet, und wies im Schußkanale Eiteransammlung und in der umliegenden Muskulatur 3 hanfkorngroße Abscesse, aus welchen wie aus dem Eiter des Schußkanales Streptokokken herausgezüchtet wurden.

25) Einem Kaninchen von 2800 g Gewicht wurde nach Abrasierung des linken Schenkels ein Streifen aus der Unterhose aus der Scrotalgegend überbunden. Schußdistanz 200 m.

Aus dem Unterhosenleinwandstoffe wurden spärliche Streptokokken, Schimmelpilze und der Blaueiterbacillus herausgezüchtet, der letztere Mikroorganismus wurde genau nach seinen kulturellen Merkmalen geprüft und für Kaninchen pathogen befunden.

Die Behandlung des Schußkanales wie bei No. 20.

Am 3. Tage nach der Verletzung wurde das Tier tot vorgefunden. Im Schußkanale fand sich spärliche seröse Flüssigkeit, in der umliegenden Muskulatur keine Eiterung, im Bauchfellraume an der Pleura und Pericard zahlreiche Blutaustritte. Aus dem Blute, aus der vergrößerten Milz und Leber, sowie aus der serösen Flüssigkeit des Wundkanales konnte der Bac. pyocyaneus in Reinkultur herausgezüchtet werden.

26) Kaninchen, 2700 g schwer, wurde, nachdem der linke Schenkel abrasiert war, mit einem Leinwandstreifen aus der äußeren Seite des rechten Oberschenkels derselben Unterhose überbunden, und aus der Entfernung von 100 m angeschossen. Die Wundbehandlung bestand in der Abspülung der abrasierten Schenkelflächen und des Schußkanales mittels 1 ‰ Sublimatlösung und Verschluß der äußeren Oeffnungen mit hydrophiler Gaze und Kollodium.

Aus dem Leinwandstreifen konnte außer zahlreichen Schimmelpilzen nur der Staphylococcus pyogenes aureus, und zwar in sehr spärlicher Anzahl von Kolonieen, herausgezüchtet werden.

Das Tier zeigte bis zum 6. Tage absolut keine Reaktion, bewegte die Extremität ohne Anstand und wurde am 7. Tage getötet. Bei der Obduktion wurde der Wundkanal in der ganzen Ausdehnung mit Granulationen ausgefüllt vorgefunden, in der Wundflüssigkeit wurden absolut keine Bakterien, sowie auch in dem Blute nachgewiesen, die umgebende Muskulatur frei von Abscessen.

Es ist dies der einzige Fall bei meinen Versuchen, wo eine Schußverletzung steril verlief.

27) Kaninchen, 3000 g schwer, der linke Schenkel abrasiert und desinfiziert, wurde mit einem Streifen von der Unterschenkelgegend der Unterhose überbunden. Der Zielpunkt wurde, wie überhaupt bei den Versuchen, in welchen Leinwand angewendet wurde, mittels eines sterilisierten roten Tuchläppchens markiert.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Leinwandstreifens

konnte nebst zahlreichen Schimmelpilz- und Heubacilluskolonieen nur das Bact. coli comm. vorgefunden werden.

Die Nachbehandlung der Verletzung geschah auf gleiche Art, wie in den vorigen Versuchen, das Tier zeigte bis zum 4. Tage keine Reaktion, von da an aber deutliche Schwellung des Schenkels, und wurde am 6. Tage getötet. Dasselbe wies mit Granulationen ausgefüllten Schußkanal und in der umliegenden Muskulatur 2 erbsengroße Bact. coli comm. beherbergende Abscesse auf.

Da aus den oben geschilderten Versuchen zu deutlich evident war, daß die Ausspülung des Schußkanales mit einer Desinfektionslösung, und der Verschluß der äußeren Oeffnungen gegen Eindringen fremder Mikroorganismen doch nicht imstande sind, die Absceßbildung in der Umgebung des Schußkanales zu verhindern, versuchte ich in der nachfolgenden Versuchsreihe, den Schußkanal auf die Art zu desinfizieren, daß ich denselben unmittelbar nach der Verletzung, mit Pacquelin'schem Brenner behandelte, die äußeren Oeffnungen mit Lagen von hydrophiler Gaze bedeckte, und mit Jodoformkollodium verklebte.

IV. Versuchsreihe.

28) Kaninchen, 2600 g schwer, wurde über dem linken Schenkel aus der Entfernung von 40 m angeschossen. Der ziemlich stark blutende Schußkanal wurde mittelst cylinderförmigen 5,5 mm im Durchmesser haltenden Pacqelin'schen Brenner durch 3-maliges Eintauchen ausgebrannt, wobei die Blutung sofort stillstand. Die Umgebung der Einschuß- und Ausschußöffnung wurde ebenfalls mit dem Brenner abgebrannt, mit hydrophiler Gaze bedeckt, und mit Jodoformkollodium verklebt.

Die bakteriologische Untersuchung des blauen Uniformhosenstoffes, mit welchem der Schenkel vor der Verletzung überbunden worden war, ergab zahlreiche Staphylokokkenkolonieen nebst Schimmelpilzen, und fluorescierenden Bacillen.

Am 4. Tage nach der Verletzung ist der Schenkel angeschwollen und der Brandschorf grünlich mißfarbig gefärbt. Das Tier wurde sofort getötet.

Obduktionsbefund: Der Schußkanal mit übelriechender eitrig seröser Flüssigkeit gefüllt, die Ränder des Schußkanales sind mit dunkelrotem Schorf bedeckt und in den umliegenden Adduktoren finden sich 4 erbsengroße Abscesse.

Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich in der Flüssigkeit des Schußkanales Staphylokokken in Reinkultur.

29) Kaninchen, 2700 g schwer, wurde an dem linken Schenkel mit dem roten Uniformhosentuche aus der Analgegend überbunden, und aus der Entfernung von 40 m angeschossen.

Die bakteriologische Untersuchung der Tuchproben ergab nebst Schimmelpilzen Bact. coli comm. und sehr spärliche Streptokokken.

Nach der Verletzung wurden die Schenkelflächen und der Schußkanal mittels Pacquelin abgebrannt, nachher noch mit Sublimat ab- und durchgespült, mit hydrophiler Gaze bedeckt und mit Jodoformcollodium verklebt.

Am 5. Tage nach der Verletzung fühlt sich der Schenkel stark angeschwollen an, der äußere Verband ist nicht gelockert; am 6. Tage wurde das Tier tot aufgefunden.

Obduktionsbefund: Der Schußkanal ist mit dunkelroten Brandschorfen ausgefüllt, in der Umgebung der Ausschußöffnung finden sich 3 hanfgroße Abscesse, in der Bauchhöhle kleine Mengen blutig-seröser Flüssigkeit, am Herzbeutel und der Pleura zahlreiche Blutaustritte, Lungen ödematös.

Aus dem Absceßeiter ließen sich Streptokokken, aus dem Bauchfellexsudate nur das Bact. coli comm. herauszüchten, während aus den Brandschorfen des Schußkanales und dem Blute absolut keine Bakterien herauszuzüchten waren.

30) Kaninchen, 3000 g schwer, der rechte Schenkel wurde mit dem Unterhosenleinwandstoff aus der Unterschenkelgegend überbunden und aus der Entfernung von 40 m angeschossen. Die Wundbehandlung die gleiche, wie bei No. 29.

Die bakteriologische Untersuchung des Unterhosenleinwandstoffes ergab das Vorhandensein von sehr spärlichen Staphylokokken nebst sehr zahlreichen Schimmelpilzkolonieen.

Am 8. Tage nach der Verletzung fand ich den Oberschenkel stark angeschwollen, während derselbe noch am Tage vorher vollkommen normal ausgesehen hat. Das Tier wurde sofort mittels Chloroform getötet und zeigte: Beinahe geschlossenen Schußkanal mit vollkommen gesund aussehenden Rändern. — In der umgebenden Muskulatur fand sich ein haselnußgroßer und zwei stecknadelkopfgroße Abscesse, welche sämtlich Staphylokokken beherbergten.

Aus diesen 3 Versuchen geht hervor, daß die Anwendung der Glühhitze die Sterilisierung des Schußkanales und die Verhinderung der Infektion der Umgebung durch mitgerissene pathogene Keime nicht bewirken kann.

V. Versuchsreihe.

Versuche mit 9 mm Flobert-Warnant-(Weichblei-) Geschossen.

Um mir gewissermaßen einen Ueberblick über die Unterschiede zwischen der Wirkung eines Stahlmantelgeschosses und eines Weichbleigeschosses zu verschaffen, habe ich den 4 nachfolgenden Versuchen das 9 mm starke Warnant-Flobertgewehr in Anwendung gebracht.

Das Geschoß, 3,4 g schwer, von kugelrunder Form, ist aus Weichblei gegossen und wird durch die Kraft des die Kapsel ausfüllenden Knallquecksilbers hinausgetrieben. Obwohl ich von der Differenz der Durchschlagskraft der mit Pulver und mit Knallquecksilber beförderten Geschosse wohl überzeugt bin, mußte ich dieses Gewehr in Anwendung bringen, da mir sonst kein anderes kleinkalibriges Gewehr zur Verfügung stand.

31) Kaninchen, 2800 g schwer, wurde über den abrasierten linken Schenkel mit dem Tuchstreifen aus der früher verwendeten Uniformhose überbunden und aus der Entfernung von 10 m angeschossen. Nach der Verletzung wurden der Schußkanal und die Schenkelflächen

reichlich mit Sublimat irrigiert, mit Jodoformgaze verstopft, und die Schußöffnungen mit Jodoformkollodium verklebt.

Aus dem Tuchstreifen wuchsen spärliche Staphylokokken und einzelne Kolonieen von Bact. coli comm. heraus.

Am 6. Tage wurde der Verband entfernt, und die herausgezogene Jodoformgaze, wie auch die Wundflüssigkeit steril befunden, der Schußkanal war am 10. Tag vollständig verheilt.

32) Bei einem Kaninchen von 3 kg Schwere wurde der gleiche Versuch mit dem einzigen Unterschiede vorgenommen, daß der Schußkanal nicht mit Jodoformgaze ausgestopft war, und die äußeren Oeffnungen mit sterilisierter Gaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt waren.

Als am 4. Tage der Verband absichtlich gelockert wurde, fanden sich im Schußkanale einige Tropfen eitriger Flüssigkeit, aus welcher Staphylokokken herausgezüchtet wurden. Am 6. Tage wurde das Tier mittels Chloroform getötet; in der umliegenden Muskulatur konnten jedoch keinerlei Abscesse gefunden werden, während der Schußkanal nebst frischen Granulationen spärliche Menge serös-eitriger Flüssigkeit beherbergte.

33) Kaninchen, 3 kg schwer, bei welchem der Schenkel vor dem Versuche nicht abrasiert wurde, und mit dem Tuchstreifen der roten Uniformhose überbunden ward, ist aus der Entfernung von 15 m angeschossen worden. Nach der Verletzung wurden die Schenkelflächen unter reichlicher Spülung mit Sublimat abrasiert, der Schußkanal mit Sublimat ausgewaschen, die äußeren Oeffnungen mit steriler Gaze bedeckt und mit Jodoformkollodium verklebt.

Aus dem Tuchstreifen ließen sich spärliche Streptokokken und Staphylokokken herauszüchten.

Nach 4 Tagen war eine merkliche Anschwellung des Schenkels wahrnehmbar, nach Wegnahme des Verbandes entleerte sich dicklicher Eiter, aus welchem Streptokokken und Staphylokokken nachträglich herausgezüchtet wurden. Nach neuerlicher Ausspülung des Schußkanales verheilte derselbe binnen weiteren 5 Tagen.

34) Bei Kaninchen von 3200 g Gewicht wurde der vollkommen gleiche Versuch ausgeführt. Bis zum 6. Tage vollkommen glatter Verlauf der Verletzung, am 7. mäßige Schwellung des Unterschenkels, am 8. deutliche Fluktuation in der Umgebung des Schußkanales. Das Tier wurde mittels Chloroform getötet, und der Sektionsbefund war insofern interessant, daß, während der Schußkanal mit frischen und staphylokokkenfreien Granulationen ausgefüllt war, in der Umgebung des Schenkelknochens ein erbsengroßer Absceß, welcher von Eiter strotzte, zu finden war. In der Mitte dieses Abscesses fand sich ein 3 qmm großer Streifen des verwundeten roten Tuches. Das Centrum dieses Abscesses war 1 cm von dem zuliegenden Rande des Schußkanales entfernt, wobei sich eine Kommunikation zwischen beiden nicht nachweisen ließ. Aus dem Absceßeiter ließen sich Staphylokokken herauszüchten.

Diese allerdings kurze Reihe von Versuchen zeigt den deutlichen Unterschied zwischen der Wirkung des Weichbleies gegenüber dem

Mantelgeschosse. Der im Versuche No. 34 erwähnte Tuchstreifen, welcher durch die Wirkung des Weichbleies in die umliegende Muskulatur hineingezwängt wurde, ist der einzige makroskopisch sichtbare Ueberrest der Tuchumhüllung, welche von mir, während meiner Versuche an Tieren, vorgefunden wurde. Tuchstücke von dieser Größe habe ich in den Schußkanälen oder deren Umgebung, bei Anwendung der Mantelgeschosse, bei den sehr zahlreichen Tierversuchen niemals gefunden.

Wie ich das in meiner früheren Publikation erwähnt habe, habe ich durch Serienschnitte bei 2 Versuchen, an Hunden in der Muskulatur und in den Lungen, weit vom Schußkanal mikroskopisch Tuchfasern nachweisen können. Ich habe in allen Versuchen, bei welchen die Tiere durch Verletzung der Arteria femoralis durch Verbluten zu Grunde gingen, die Umgebung der Schußkanäle mittels Gefriermikrotomes zerlegt, und nach dem Vorhandensein von Tuchfasern im Gewebe gefahndet. Unter 41 solchen Untersuchungen habe ich niemals jene Tuchfäserchen in der unverletzten Umgebung des Schußkanales vermißt. Ich sehe mich daher genötigt, den mitgerissenen feinen, manchmal weit von dem Schußkanale hineingejagten Stofffasern, an welchen Eiterungserreger hafteten, die Entstehung der disseminierten Abscesse in der Umgebung des Schußkanales, gegen die selbst die sorgfältigste Desinfektion des Schußkanales nicht aufkommen kann, zuzuschreiben.

Das Vorhandensein von Eiterungserregern an Kleidungsstücken gehört nach meinen bisherigen Untersuchungen keinesfalls zu Seltenheiten, wie dies bei der oft konstatierten Ubiquität dieser Keime selbstverständlich ist. Einer späteren Publikation von meiner Seite wird es vorbehalten bleiben, meine diesbezüglichen Untersuchungen darzulegen.

Litteratur.

1) Centralblatt für Bakteriologie. 1895. Heft 4/5.
2) Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXI. Kongreß, Beilage zum Centralblatt für Chirurgie. No. 32.
3) Das Kleinkaliber und die Behandlung der Schußwunde im Felde. Wien 1894.
4) Versuche über Infektion durch Geschosse. Inaugural-Dissertation. Bern 1895.
5) Ueber die Bedeutung von Fremdkörpern in Wunden. (Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 30—32.)
6) Ueber die Infektion der Schußwunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. von Koch u. Flügge. Bd. XIII. 1893.)
7) Recherches sur l'infection des plaies par armes a feu. Thèse inaugurale. Berne 1896.
8) Experimentelle Beiträge zur Frage der Infektion von Schußwunden durch mitgerissene Kleiderfetzen. Inaugural-Dissertation. Tramelan 1896.
9) Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1892. Heft 5.

Nachdruck verboten.

Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa [1].

Von

Dr. A. Grigorjew

in

Warschau.

Alle Bestrebungen, solche Mikroben außerhalb des Organismus zu kultivieren, die fähig wären, bei Tieren ein vollständig typisches Bild der Tollwut hervorzurufen, kann man bis jetzt als mißlungen halten, da man, nach Aussage der Autoren selbst, die sich mit der Aetiologie der Tollwut beschäftigt haben, bei Impfung mit den von ihnen isolierten Kulturen verschiedener Mikroben nicht eine derartige Beständigkeit der Resultate erzielen kann, wie sie stets bei der Impfung mit Gehirnsubstanz tollwütiger Tiere zu beobachten ist. Außer den älteren Untersuchungen von Fol und Babes [2]), die nur in einigen ihrer Experimente oder bei Anwendung ganz frischer Kulturen von Bakterien Erscheinungen von Lyssa bei Tieren beobachteten, und zwar augenscheinlich infolge einer zufälligen Beimischung von Gehirnsubstanzpartikelchen zu den Kulturen, machen in dieser Hinsicht auch die neuesten Untersuchungen Bruschettini's [3]) über die von ihm gewonnenen spezifischen Bacillen der Tollwut und die Mitteilung Memmo's [4]) über die Gewinnung von Blastomyceten, die fähig wären, bei Tieren eine der paralytischen Lyssa ähnliche Krankheit hervorzurufen, keine Ausnahme [Marx [5]), Verf. [6])].

In der letzten Zeit ist es mir gelungen, einige Thatsachen zu eruieren, die mich zu der Annahme einer Beteiligung von Protozoen an der Aetiologie der Tollwut veranlassen.

Bevor ich zu der Darlegung dieser Thatsachen übergehe, halte ich es für angebracht, die Frage nach der Häufigkeit des Befundes von Mikroben in der Gehirnsubstanz der tollen Tiere und nach der Möglichkeit der Verkürzung und Variierung des Verlaufes der Krankheit bei einer ganzen Reihe von Tieren infolge einer zufälligen Verunreinigung des Virus der Tollwut durch pathogene Bakterien zu berühren, da in Bezug auf diese Fragen in der Litteratur teils Meinungsverschiedenheiten, teils wenig berührte Verhältnisse zu finden sind.

Von 50 von mir bakteriologisch untersuchten Fällen von Laboratorienlyssa bei Kaninchen, sowohl im paralytischen Stadium, als auch gleich nach dem Tode, erhielt ich Kulturen von Bakterien aus dem Gewebe der Medulla oblongata ungefähr in $^1/_3$ dieser Fälle,

---

1) Vortrag, gehalten auf dem XII. internat. medizin. Kongreß zu Moskau am 25. Aug. 1897.

2) Les Bact. etc. T. II. 1890. p. 526.

3) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XX. No. 6/7 und Bd. XXI. No. 5.

4) Ebenda. Bd. XX. No. 6/7 und Bd. XXI. No. 17/18.

5) Ebenda. Bd. XX. No. 22/23 und Bd. XXI. No. 5.

6) Ebenda. Bd. XXII. No. 2/3.

unter der Bedingung jedoch, daß nicht weniger als 0,5 ccm einer dicken Emulsion der Gehirnsubstanz in 0,6-proz. Kochsalzlösung auf verschiedene künstliche Nährböden übertragen wurden. In 3 derartigen Untersuchungen bei Hunden erhielt ich in allen Fällen Kulturen von Bakterien. Ferner wurden 30 Kaninchen und 6 Hunde am Ende des Inkubationsstadiums bakteriologisch untersucht, wobei diese Untersuchungen, bei Beobachtung derselben Bedingungen, bei 8 Kaninchen und 5 Hunden Kulturen ergaben. Bei Untersuchung bedeutend geringerer Quantitäten von Gehirnsubstanz, z. B. 1—2 Tropfen der oben erwähnten Emulsion, erhielt ich Bakterienkulturen aus allen genannten 89 Untersuchungen nur in 10 Fällen, und zwar in 7 Fällen bei Hunden und in 3 Fällen bei Kaninchen.

Die entgegengesetzten Resultate, die kürzlich von Bruschettini und Memmo in betreff der Häufigkeit des Befundes von Bakterien bei Lyssa erhalten wurden, können somit auf Grund der Resultate meiner Untersuchungen dahin erklärt werden, daß die erwähnte Häufigkeit ganz von den Bedingungen, unter denen die bakteriologischen Untersuchungen gemacht werden, abhängt.

Die von mir in Reinkulturen isolierten Mikroben gehörten teils zu den saprophytischen, teils zu den Fäulnisbakterien. Am häufigsten erwiesen sich: Micrococcus tetragenus albus liquefaciens, Sarcina flava et alba, Bacillus xerosis conjunctivae in 2 Varietäten, von denen die eine dem von Bruschettini beschriebenen Bacillus sehr ähnlich war, und Bacillus coli communis. Außer den Bakterien wurden in 5 von den oben erwähnten 50 Fällen von experimenteller Lyssa Kulturen von Blastomyceten gewonnen, die sich in 4 Fällen als Saccharomyces rosaceus und in 1 Falle als Saccharomyces albus erwiesen.

In 12 Fällen von Laboratorienlyssa, die gerade den Gegenstand meiner ersten Untersuchungen darstellten, gewann ich neben saprophytischen Bakterien in allen Fällen in Reinkulturen noch außerordentlich kleine Mikrokokken, die eine starke Virulenz den Kaninchen gegenüber besaßen. Kulturen von diesen Mikrokokken gelang es leicht zu erhalten in gewöhnlicher Bouillon oder Peptonlösung, sowohl bei Uebertragung der Emulsion von der Gehirnsubstanz der Medulla oblongata in einer 0,6-proz. Kochsalzlösung, als auch des dem Herzen entnommenen Blutes. In den genannten flüssigen Nährböden bildete sich nach 2—3 Tagen bei 37,5° C ein Bodensatz, der aus feinen, grauweißen Flöckchen bestand, wobei die Flüssigkeit in den oberen Schichten ungetrübt blieb. Außerdem gelang die Züchtung gut auf Loeffler'schem Blutserum, wobei sich auf demselben ein weißer, etwas ins Graue übergehender Belag oder Köpfchen von derselben Farbe bildeten. Auf gewöhnlichen festen Nährböden — Agar und Gelatine mit oder ohne Hinzufügung von Glycerin oder Traubenzucker, Kartoffeln — gelang es gar nicht, Kulturen zu erhalten. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Kokken, eine Größe von 0,2 μ nicht übersteigend, rund, von einer bemerkbaren gallertartigen Kapsel umgeben und am häufigsten in unregelmäßige Häufchen versammelt, seltener paarweise angeordnet. In einem sauerstofflosen Raume gedeihen die Mikrokokken nicht, färben sich ferner nicht nach der

Gram'schen Methode. Nach einem Monat kamen die Kulturen um. Bei Einimpfung der geringsten Quantitäten der Kulturen in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle, in die Blutgefäße oder bei subkutaner Impfung starben die Kaninchen stets nach Verlauf von 1—3 Tagen an Septikämieerscheinungen, wobei man dem aus dem Herzen entnommenen Blute und aus dem Gewebe der Medulla oblongata wieder leicht neue Kulturen der Mikrokokken auf passenden Nährböden erhalten konnte.

In Zusammenhang mit der Verunreinigung des Virus fixum durch genannte Mikrokokken veränderte sich auch der Verlauf der Tollwut bei Kaninchen bei einer reihenweisen Uebertragung. Vor allem ließ sich eine Verkürzung des Inkubationsstadiums wahrnehmen; die ersten Anzeichen einer Paralyse der Extremitäten erschienen nicht am 7.—9. Tage, wie das in allen Experimenten bei regelrechtem Verlauf der Tollwut der Fall war, sondern nach 5 Tagen; ferner erfolgte der Tod nicht am 9.—13. Tage, wie das in allen übrigen Experimenten stattfand, sondern nach 6—7 Tagen, wobei vor dem Tode nicht selten konvulsive Erscheinungen in den Extremitäten beobachtet wurden. Eine fernere Abweichung stellte noch der Umstand vor, daß die Einimpfung von Gehirnsubstanz in die vordere Augenkammer stets mit mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündungserscheinungen der Iris und einer allgemeinen Trübung der durchsichtigen Medien des Auges verknüpft war.

Es genügte jedoch, das Virus der Tollwut durch den Organismus eines Hundes zu führen, um danach bei nachfolgender Uebertragung auf Kaninchen bei letzteren das typische Bild der Tollwut zu erlangen, augenscheinlich dank dem Umstande, daß das Virus der Tollwut sich im Organismus des Hundes von den erwähnten Mikrokokken befreite.

Ferner zeigten die Kulturen verschiedener saprophytischer Bakterien und auch Blastomyceten, die in den 12 oben erwähnten Fällen von Laboratorienlyssa bei Kaninehen isoliert wurden, eine sehr auffallende Erscheinung. Sehr oft erwiesen sich die Kulturen in ihre ersten 2—3 Generationen bei Impfung in die vordere Augenkammer als virulent und riefen den Tod der geimpften Tiere im Laufe von 5—6 Tagen hervor unter den Erscheinungen einer rapid verlaufenden Paralyse der hinteren Extremitäten. Anfangs schien es, als hätte man es mit irgend welchen neuen pathogenen Bakterien oder Blastomyceten zu thun; jedoch ergab eine darauf folgende genauere bakteriologische Untersuchung, daß diese Erscheinung durch eine Beimischung überaus kleiner Mikrokokken zu den Kulturen der saprophytischen Mikroorganismen auf gewöhnlichen festen Nährböden, und zwar einer derartig geringen Beimischung, daß sie nur mit größter Mühe bei der unmittelbaren mikroskopischen Untersuchung der Kulturen festgestellt werden konnte, entstanden sei. Bei weiteren Uebertragungen der Kulturen verschwanden aus ihnen die Mikrokokken, da sie, wie früher gezeigt war, auf gewöhnlichen festen Nährböden nicht gedeihen können, und zugleich verschwand auch die Virulenz der Kulturen. Wenn ferner zur Impfung die Gehirnsubstanz von Kaninchen, die nach Verlauf von 5 Tagen starben, angewandt wurde, so starben die geimpften

Kaninchen schon bedeutend früher und zwar 3—4 Tage nach der Einimpfung in die vordere Augenkammer und sogar noch früher.

Die mitgeteilten Ergebnisse beweisen unwiderruflich, daß das Virus der Tollwut bei einer reihenweisen Uebertragung von einem Tiere zum anderen eine verhältnismäßig lange Zeit hindurch durch sehr virulente Mikroben verunreinigt sein kann, und daß es, dessen ungeachtet, seine spezifischen Eigenschaften beibehalten kann. Somit verhalten sich die spezifischen Erreger der Tollwut ganz anders zu den pathogenen Mikroben, als die uns bekannten Mikroorganismen und Blastomyceten, da sie fähig sind, bei einer Symbiose mit ersteren gewissermaßen ihre Entwickelung zu verhindern.

Selbstverständlich kann es auch andere pathogene Mikroben geben, die, zufällig zu dem Virus der Tollwut beigemischt, fähig sind, gewissermaßen den Verlauf dieser Krankheit zu ändern, wie das bei den von mir isolierten Mikrokokken der Fall ist. Ob zu denselben auch die von Bruschettini erhaltenen Bacillen zu rechnen sind, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls berechtigt mich der Umstand, daß die Laboratorientollwut in den Experimenten Bruschettini's einen bedeutend schnelleren Verlauf hatte, als dies gewöhnlich beobachtet wird, der Meinung zu sein, daß genannter Autor mit einem Virus fixum experimentiert hat, das durch irgendwelche pathogene Mikroben verunreinigt war.

Der Umstand, daß die Bemühungen, einen für die Tollwut spezifischen Mikroorganismus zu gewinnen, erfolglos blieben, veranlaßte schon einige Autoren zu den Aeußerungen, daß die Parasiten der Tollwut gar nicht zu den Bakterien (Marx), sondern am wahrscheinlichsten zu den Protozoen gehören [Tartacowsky[1])].

Da alle Kulturversuche mit pathogenen Protozoen auf künstlichen Nährböden erfolglos blieben und auch gar keine besonderen für sie allein charakteristischen Färbungsmethoden existieren, so giebt es nur einen Weg, sich von dem Befunde dieser Parasiten in den Geweben des Organismus zu überzeugen, nämlich, das Studium ihrer morphologischen Eigenschaften in verschiedenen Phasen der Entwickelung und die Vergleichung derselben mit den wenigen mehr oder weniger ausführlich erforschten Parasiten dieses Stammes. Die aus letzterem Umstande hervorgehende Schwierigkeit der Bestimmung neuer Arten dieser Parasiten besteht hauptsächlich in der Möglichkeit einer Verwechselung derselben mit Wanderzellen oder aber mit Degenerations- und Zerfallsprodukten der Zellen, was ja schon öfters Autoren zugestoßen ist.

Zur Entscheidung der Frage über die Anwesenheit von Protozoen bei Lyssa untersuchte ich meistens den Inhalt der vorderen Augenkammer, nachdem ich in dieselbe eine Emulsion der Substanz der Medulla oblongata toller Tiere eingeführt. Um eine Verwechselung der bewußten Parasiten mit den weißen Blutkörperchen und den Produkten der Zersetzung des Nervengewebes möglichst zu vermeiden, wurden an einer Zahl anderer Tiere Kontrollimpfungen mit einer Emulsion der Gehirnsubstanz gesunder Tiere vorgenommen. Der

1) Archives des Sciences biologiques. T. IV. No. 3. p. 295.

Inhalt der vorderen Augenkammer wurde mit einer sterilisierten Pipette oder einer Pravaz-Spritze entnommen, 2—3 Tage nach der Impfung der Tiere mit Virus fixum, und sodann entweder in frischem Zustande oder unter geringer Hinzufügung von schwachen wässerigen Anilinlösungen auf einem Ranvier'schen Heiztischchen bei 37,5 ° C untersucht.

Es wurden derartige Untersuchungen des Inhalts der vorderen Augenkammer bei 5 Hunden und 10 Kaninchen gemacht. Außer den weißen Blutkörperchen, von denen die Mehrzahl mit fettigen Körnchen angefüllt war, außer formlosen Ueberresten des Nervengewebes, Kugeln geronnenen Myelins und Fetttropfen, konnte man in günstigen Fällen, und zwar häufiger bei Hunden, auch noch protoplasmatische Körperchen von verschiedener Größe und Form, die durch ihr eigenartiges Aussehen unter allen anderen Bildungen auffielen, konstatieren. Diese Körperchen hatten unregelmäßige, gezackte Konturen, bestanden aus einer blassen, gallertartigen Masse, die in den zum Centrum gelegenen Teilen netzartig oder schwammig und in den peripheren Teilen homogen erschien. Ihre Größe betrug 2—4 μ. In einigen dieser Körperchen war ein dem Kern gleiches Gebilde eingeschlossen, das schwach das Licht brach und eine Größe von 0,5—1 μ hatte. Diese Körper führten sehr langsame amöboide Bewegungen aus, indem sie Pseudopodien aussandten, dabei einen beständigen Wechsel der Körperform aufweisend. Diese Erscheinung konnte im Laufe von 2 Tagen beobachtet werden, da nach Verlauf dieser Frist eine derartige Masse von Bakterien sich im Präparat anhäufte, daß eine weitere Beobachtung nicht mehr möglich war. Die amöboiden Körper färbten sich nur sehr schwach bei Anwendung konzentrierter wässeriger Anilinlösungen.

Um die Veränderungen der Form und die Entwickelung der protoplasmatischen Körper unter dem Einfluß der verschiedenen Ernährungsbedingungen zu beobachten, fügte ich zu einem Tropfen des Inhalts der vorderen Augenkammer je einen Tropfen Heuinfuses von alkalischer Reaktion zu und untersuchte diese Mischung in einer feuchten Kammer auf dem Ranvier'schen Heiztischchen bei 37,5 C. Anfangs führten die amöboiden Körper in dem Tropfen der Mischung schwache Bewegungen aus, nachher, nach Verlauf von ca. 2 Stunden, hörten die Bewegungen auf und die Körper zerfielen in einzelne Körner, vorher gewöhnlich eine kugelartige Form annehmend. Ein Auftreten irgend welcher kugelförmigen homogenen Körper innerhalb derselben wurde nicht beobachtet.

Hierauf beschränken sich eigentlich meine Beobachtungen über das Vorkommen von an Protozoen erinnernden Gebilden bei Lyssa. Eine unmittelbare Untersuchung des Gehirngewebes toller Tiere ergab keine überzeugenden Resultate infolge des verwickelten und komplizierten Bildes, das dank dem Gerinnen des Myelins und der Zersetzung der Gewebselemente entsteht. Ebenso blieben die Kulturversuche mit den Protozoen auf entsprechenden Nährböden erfolglos.

Indem ich mich jetzt zu der Frage wende, zu welcher Klasse von Protozoen man die von mir bei der Tollwut beobachteten Körper rechnen müsse, halte ich es bis jetzt nur für möglich, mich in Form

einer Hypothese, nicht in Form einer bestimmten Behauptung auszusprechen. Solche charakteristische Eigenschaften der eben beschriebenen protoplasmatischen Körper, wie: die Form, ihre geringe Größe, die Fähigkeit, amöboide Bewegungen auszuführen, berücksichtigend, erlaube ich mir der Meinung zu sein, daß die Parasiten der Tollwut höchst wahrscheinlich zu den Amöben gehören. Doch konnte ich ihre Entwickelung nicht verfolgen. Infolgedessen lasse ich die Frage unentschieden, ob die von mir beschriebenen amöboiden Körper selbständige Formen oder ob sie nur ein Entwickelungsstadium anderer Parasiten vorstellen, die den Coccidien nahe stehen.

Wie lückenhaft aber auch meine Untersuchungen sein mögen, so hielt ich es doch für rätlich, die Resultate derselben hier mitzuteilen, da sie, bei der sowohl in praktischer als auch in theoretischer Hinsicht so wichtigen Entscheidung der Frage über die Natur der Parasiten der Tollwut, den Autoren, die sich mit dieser so schwierigen Frage beschäftigt haben, von Nutzen sein könnten. Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß mit der Annahme von Amöben als Erreger der Tollwut sich die vorher von mir angeführte Fähigkeit eines hemmenden Einflusses der spezifischen Parasiten der Tollwut auf die Entwickelung der mit ihnen zusammen in den Organismus eingeführten höchst virulenten Mikroben am besten in Einklang bringen läßt.

Ich komme auf Grundlage meiner obigen Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen:

1) Die Erreger der Tollwut gehören nicht zu den Bakterien, sondern zu den Protozoen.

2) Die Parasiten der Tollwut sind nur in dem Nervengewebe des Organismus fähig, sich zu vermehren und lassen sich nicht außerhalb des Organismus züchten.

3) Im lebenden Organismus werden die Parasiten der Tollwut in ihrer Virulenz durch eine gleichzeitige Einführung virulenter Mikroben nicht geschwächt, sondern dieselben hemmen einigermaßen die Entwickelung der letzteren (der beigemischten Mikroben) im Organismus.

4) Bei Kaninchen kann der Verlauf der Laboratorientollwut bei einer ganzen Reihe von Tieren verkürzt und verändert werden, wenn dem Virus der Tollwut zufällig stark virulente Mikroben beigemischt sind.

5) In einigen Fällen kann das Virus der Tollwut von einer zufälligen Verunreinigung durch pathogene Mikroben befreit werden, indem es durch den Organismus eines Hundes geführt wird.

6) Die Erregung der Tollwut bei Tieren durch Impfung in die vordere Augenkammer ist von ebenso guten Erfolgen begleitet, wie die subdurale Impfung, hat aber im Vergleich mit letzterer die Vorzüge, daß 1) die Operation eine viel leichter ausführbare ist und daß 2) bei diesem Weg der Einführung es in einigen Fällen möglich ist, leicht zufällige Verunreinigungen des Virus der Tollwut durch virulente Mikroben zu erkennen.

10. Sept. 1897.

Ueber den heilsamen Einfluss von venöser Stauung und Entzündung im Kampfe des Organismus gegen Mikroben[1].

Von

H. J. Hamburger

in

Utrecht.

Gelegentlich meiner Untersuchungen über die Isotonie des Blutes fand ich, daß wenn man CO_2 durch dasselbe hindurchleitet, die Verteilung der Blutbestandteile über Blutkörperchen und Serum eine bedeutende Aenderung erfährt: das Serum wird reicher an Eiweiß, Fett, Zucker und Alkali, ärmer dahingegen an Chlor[2]. Bezüglich des Alkali war dasselbe schon von Zuntz[3] beobachtet. Die Wege aber, welche uns zu diesen Beobachtungen führten, waren durchaus verschieden.

Der genannte Einfluß von CO_2 erwies sich so bedeutend, daß derselbe bei der Vergleichung des natürlich arteriellen und venösen Blutes noch deutlich sichtbar war. So fand ich z. B. das Jugularisplasma zuweilen $\pm$ 8 Proz. reicher an Zucker und $\pm$ 25 Proz. reicher an Alkali als das Carotisplasma, obgleich während der Strömung durch die Kapillaren die Blutflüssigkeit Zucker und Alkali an die Gewebe abgegeben haben muß[4].

Ich habe bei früheren Gelegenheiten[5] und noch vor kurzem[6] die Bedeutung jener Erscheinungen vom physiologischen Gesichtspunkte betrachtet; ich erlaube mir jetzt die Regelung, insoweit dieselbe Alkali betrifft, vom bakteriologischen Standpunkte aus zu untersuchen.

Erst aber ein paar Worte zur Erklärung, warum bei Hindurchleitung von CO_2 der Alkaligehalt des Blutserums so bedeutend steigt; denn das ist für die folgenden Betrachtungen von wesentlicher Bedeutung. Wie Loewy und Zuntz[7] und auch Gürber[8] gezeigt

1) Die hier folgende Mitteilung ist nur sehr kurz. Eine etwas ausführlichere ist in holländischer Sprache in den Sitzungsberichten der Königl. Akademie der Wissenschaften zu Amsterdam vom 21. April 1897 erschienen. Bald werde ich die Arbeit ausführlich mit Zahlen u. s. w. an einer anderen Stelle deutsch veröffentlichen.

2) Ueber den Einfluß der Atmung auf die Permeabilität der roten Blutkörperchen. (Zeitschr. f. Biologie. 1892. p. 405.)

3) Beiträge zur Physiologie des Blutes. [I.-D.] Bonn 1868.

4) Vergleichende Untersuchungen von arteriellem und venösem Blute und über den bedeutenden Einfluß der Art des Defibrinierens auf die Resultate der Blutanalysen. (du Bois-Reymond's Archiv. 1893. p. 197.)

5) Ueber den Einfluß der Atmung auf die Bewegung von Zucker, Fett und Eiweiß. (du Bois-Reymond's Archiv. 1894.)

6) Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Amsterdam. 1896. 26. Nov. und 1897. 27. Febr.

7) Pflüger's Archiv. Bd. LVIII. 1894. p. 428.

8) Sitzungsber. d. med.-physiol. Gesellsch. zu Würzburg. 1895. 25. Febr.

haben und ich selbst mittels einer neuen quantitativen Methode [1]) bestätigen konnte, kommt in den roten Blutkörperchen und im Serum das Alkali in zwei Formen vor: In einem schwer diffusibeln, als Albuminat u. s. w. und in einem leicht diffusibeln, als Na_2CO_3, Na_2HPO_4, $NaHCO_3$, NaH_2PO_4 u. s. w. Leitet man nun CO_2 durch Blut, so wird sowohl in den Blutkörperchen wie im Serum ein Teil des Albuminats zersetzt und es ensteht frei Na_2CO_3, bezw. K_2CO_3, in den Blutkörperchen mehr als im Serum, weil die ersteren das meiste Albuminat enthalten. Daher geht ein Teil des in den roten Blutkörperchen diffusibel gewordenen Alkali in das Serum über. Zu diesem hinübergetretenen Alkali kommt dann noch dasjenige, das im Serum selbst frei geworden war. Aber es giebt noch einen dritten Faktor, welcher eine Zunahme des im Serum vorhandenen diffusiblen Alkali herbeiführt, nämlich die Eindickung des Serums, welche dadurch entsteht, daß die Blutkörperchen auf Kosten des im Serum vorhandenen Wasser quellen [2]). Es liegt auf der Hand, daß bei diesem Wasserverlust auch die Konzentration des im Serum enthaltenen diffusibeln Alkali zunimmt.

Nun ist in den letzten Jahren wiederholte Male die Aufmerksamkeit auf die große Bedeutung des Alkali für die antibakterielle Wirkung der Blutflüssigkeit gelenkt worden. Behring [3]) fand die Empfänglichkeit von Ratten gegenüber Milzbrand in hohem Maße abhängig von der Alkalescenz des Blutes; v. Fodor [4]) zeigte, daß die Alkalescenz des Blutserums bei Infektion mit diversen pathogenen Bakterien bis zum Tode des Versuchstieres allmählich abnimmt, dahingegen bei Tieren, welche die Infektion überleben, steigt, und zwar höher als vor der Infektion. Cantani jun. [5]) fand Steigerung der Blutalkalescenz nach Einspritzung des diphtherischen Heilserums und Abnahme der Blutalkalescenz nach Injektion von diphtherischem Toxin. v. Lingelsheim [6]) und Boer [7]) konstatierten in vitro Steigerung der baktericiden Wirkung des Blutserums nach Hinzufügung von Alkalien. Zu entsprechenden Resultaten gelangten Arloing, Cornevin und Thomas, Roux und Nocard, Calabrese, Chor, Kraus, Lubarsch, Pöhl, Loewy, Zagari, Lépine, Canard, Mya und Tassihari, de Renzi, v. Jaksch, Urany, Fodor und Rigler u. s. w.

Noch will ich hier zwei klinische Thatsachen anführen. Die

1) Eine Methode zur Trennung und quantitativen Bestimmung des diffusiblen und nichtdiffusiblen Alkali in serösen Flüssigkeiten. (Du Bois-Reymond's Archiv. 1897.)

2) v. Limbeck, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXXV. p. 309. Auch in: Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes. 2. Aufl. Jena 1896. p. 167. — Gürber, l. c. — Hamburger, Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Amsterdam. 1896. 20. Nov. p. 208 und 1897. 27. Febr. p. 368. Zeitschr. f. Biol. 1897. p. 252.

3) Centralbl. f. klin. Med. 1888. p. 39.

4) Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. No. 7/8.

5) Centralbl. f. Bakt. Bd. XX. No. 16/17.

6) Zeitschr. f. Hyg. Bd. VIII. 1890. p. 201.

7) Ebenda, Bd. IX. 1891. p. 479.

erstere betrifft das von Halter[1]) und v. Grab[2]) konstatierte seltene Vorkommen von Tuberkulose bei Kalkarbeitern. Kann man hier nicht an die fortwährende Einatmung von CH_2 oder des stark alkalischen CaO oder CaH_2O_2 denken? Die zweite bezieht sich auf das häufige Vorkommen von Skrofulose in der Arbeiterklasse, welche sich bekanntlich vorwiegend mit Kartoffeln nährt. Nun hat man konstatiert, daß bei Pflanzennahrung der Alkaligehalt des Blutes geringer ist als bei Fleischkost, und Cohnstein[3]) hat gefunden, daß wenn man Herbivoren oder auch mit N-armer Kost (Reis und Fett) gefütterte Carnivoren arbeiten läßt, der Alkaligehalt des Blutes allmählich abnimmt, was nicht der Fall ist bei Carnivoren, welche mit Fleisch gefüttert werden.

Daß in der That ein Zusammenhang zwischen Blutalkalescenz und Immunität besteht, darf nicht mehr bezweifelt werden.

Es schien mir nun von Interesse, zu untersuchen, ob das Serum von Blut, welches mit CO_2 behandelt war, bei einem höheren Gehalt an diffusibelem Alkali, auch ein größeres antibakterielles Vermögen besitzen würde, als das Serum des nicht mit CO_2 behandelten Blutes.

Versuchsverfahren.

Zu diesem Zwecke wurde 5 ccm normalen Serums und 5 ccm Serum des mit CO_2 behandelten Blutes mit einer gleichen Quantität einer Bouillonkultur geimpft und die Gemische 14 Stunden im Brutofen gelassen. In beiden Eprouvetten war dann das Serum trübe geworden, im normalen Serum aber viel stärker als im Serum des CO_2-Blutes. Um diesen Unterschied numerisch auszudrücken, versuchte ich anfänglich, auf die gebräuchliche Weise Plattenkulturen anzulegen und nachher die Kolonieen zu zählen. Diese Methode erwies sich aber für Bestimmungen, wo es auf Unterschiede von 20 Proz. und weniger ankommt, als ungeeignet. Ich habe darum eine neue Methode ausgedacht, welche darin besteht, daß von den beiden Kulturen ein gleiches Volumen abgemessen und in Reagensröhrchen mit 5 ccm Bouillon gebracht wurde. Nach einiger Zeit hatte sich in beiden eine Kultur entwickelt, die in einem Glasapparate zentrifugiert wurde. Dieser Apparat bestand aus einem 8 ccm haltenden Reservoir, welches in ein Thermometerrohr auslief. Das Rohr war mit einer Skala versehen und konnte mittels eines Ebonitstopfens geschlossen werden. Nach Centrifugierung der beiden Apparate wurden die beiden Volumen der gesamten Bakterien abgelesen. Diese Methode, welche also die Bakterien nicht zählt, sondern ihr Gesamtvolumen mißt, gab vorzügliche Resultate.

Ich muß noch hinzufügen, daß der antibakterielle Einfluß der beiden Sera nicht nur 14 Stunden, sondern auch 4 Stunden nach der Impfung untersucht wurde. Die für die vorliegenden Versuche ge-

1) Immunität der Kalkarbeiter gegen Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 36/38.)

2) Dasselbe. Prager med. Wochenschr. Bd. XXIII. 1890.

3) Virchow's Archiv. Bd. CXXX. 1892. p. 332.

brauchten Mikroben waren der Staphylococcus pyogenes aureus und der Bacillus anthracis.

Ergebnisse.

Nachdem es sich herausgestellt hatte, daß das Serum des CO_2-Blutes ein größeres antibakterielles Vermögen besaß als das normale Serum, interessierte es mich, zu wissen, ob Jugularisserum in Uebereinstimmung mit dessen höherem Alkaligehalt auch eine größere bakterienfeindliche Wirkung zeigen würde als das entsprechende Carotisserum. Das war wirklich der Fall.

Mit dieser Thatsache steht auch in Einklang, daß, wie verschiedene Forscher (Charrin und Ruffer, Herman, Ochotine, Roger, Fraenkel, Dache und Malvoz) übereinstimmend gefunden haben, arterielle Hyperämie (durch Nervendurchschneidung) die bakterielle Entzündung begünstigt. Nun habe ich früher beobachtet, daß bei arterieller Hyperämie der Alkaligehalt des Blutserums abnimmt.

Jetzt wurde auch die venöse Hyperämie studiert, und lehrten meine Experimente, daß Serum des bei venöser Stauung aufgefangenen Blutes eine viel größere bakterienfeindliche Wirkung besitzt, als das Serum des normalvenösen Blutes. Diese Beobachtung stimmt vollkommen überein mit den bekannten pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen von Rokitansky, Traube, Quincke, Bamberger u. A., daß sich namentlich bei Klappenfehlern niemals Tuberkulose entwickelt, während Pulmonalstenose dahingegen eine frappante Prädisposition für Lungentuberkulose herbeiführt. So liest man bei Frerichs: „Die Lungentuberkulose ist das gewöhnliche Ende bei Krankheiten der Pulmonalarterie.“ Auch das stimmt mit meinen früheren Beobachtungen überein; unter den betreffenden Umständen fand ich den Alkaligehalt des Blutserums stets abgenommen.

An der Hand der genannten pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen hat Bier[1]) mit großem Erfolg die Behandlung der Tuberkulose der Gliedmaßen mit Stauungshyperämie versucht, und eine Anzahl Chirurgen (Mikulicz, Wagner, Miller u. A.) haben über diese Methode ein günstiges Urteil ausgesprochen. Aktive Hyperämie dahingegen gab ungünstige Resultate. Unzweifelhaft ist, jedenfalls teilweise, die günstige Wirkung der Bier'schen Behandlungsmethode in einer Vermehrung des durch die Stauungshyperämie frei gemachten diffusibeln Alkali gelegen.

Hier könnte die Bemerkung gemacht werden, daß bei lokaler Tuberkulose die Bakterien sich doch nicht in der Blutbahn, sondern in den Lymphspalten und in den Geweben befinden und könnte man die Frage stellen, ob dann bei venöser Stauung außer dem Blutserum auch die Lymphe eine Steigerung des antibakteriellen Vermögens erfährt.

In der That stellte sich heraus, daß, wenn man in dem Hinterbeine eines Hundes mittels einer Ligatur Stauungshyperämie hervor-

---

1) Festschr. f. v. Esmarch. (Kiel u. Leipzig 1893.) — Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XLVIII. 1894. p. 306.

rief, die Oedemlymphe bei einem größeren Alkaligehalt auch ein größeres antibakterielles Vermögen besaß, als die Lymphe des normalen Hinterbeines.

Und wie führt Bier seine Methode aus? Ganz auf dieselbe Weise. Er umschnürt die Extremität oberhalb des tuberkulösen Herdes, und zwar so kräftig, daß Oedem auftritt.

Man ist also berechtigt, zu schließen, daß venöse Stauung sowohl intra- wie extravasculär eine kräftige antibakterielle Wirkung ausübt.

Aber die beiden Eigenschaften von CO_2, Alkali aus den Albuminaten frei zu machen, und Anschwellung der Blutkörperchen herbeizuführen, kommen nicht nur bei venöser Stauung zum Vorschein, auch bei **Entzündung** machen sie sich geltend. Bekanntlich findet ja auch bei Entzündung Verlangsamung des venösen Blutstromes und damit auch Anhäufung von CO_2 im betreffenden Gewebe und im Exsudat statt. Je heftiger die Entzündung, desto langsamer der Blutstrom und also desto größere CO_2-Anhäufung.

Nun habe ich gefunden, daß ebenso wie die roten auch die weißen Blutkörperchen unter dem Einfluß von CO_2 Alkali abgeben und auch anschwellen [1]. In Uebereinstimmung damit stellte sich dann auch heraus, daß bei Hindurchleitung von CO_2 durch ein Exsudat der Alkaligehalt und zu gleicher Zeit auch das antibakterielle Vermögen der Entzündungsflüssigkeit zunahm, und zwar in desto bedeutenderem Maße, je nachdem das Exsudat reicher an weißen Blutkörperchen war. Auf diese Weise erhält die Bedeutung des „Pus bonum et laudabile“ der älteren Pathologen eine bis jetzt unbekannte neue experimentelle Grundlage.

Aber nicht nur die weißen Blutkörperchen des Blutes, auch die Lymphdrüsenzellen besitzen, wie ich gefunden habe, ebenso wie die roten Blutkörperchen, die Eigenschaft, unter dem Einfluß von CO_2 anzuschwellen und Alkali abzugeben. Wenn man Lymphdrüsen zerschneidet und auspreßt, die trübe Flüssigkeit mit Lymphe oder Serum versetzt und das Gemisch mit ein wenig CO_2 schüttelt, so nimmt der Alkaligehalt der Flüssigkeit und damit auch das antibakterielle Vermögen der Flüssigkeit schon bedeutend zu. Das kann als sehr zweckmäßig betrachtet werden, denn es sind gerade die Lymphdrüsen, in welchen sich bekanntlich die Bakterien so oft anhäufen. Entsteht dann Entzündung und damit Anhäufung von CO_2, so wird also nicht nur durch die weißen Blutkörperchen, sondern auch durch die Lymphdrüsenzellen das antibakterielle Vermögen der Lymphe gesteigert.

Die oben mitgeteilten Ergebnisse berechtigten somit zu der Schlußfolgerung, daß in den zwei besprochenen Eigenschaften von CO_2, namentlich aus den Albuminaten, diffusibles Alkali frei zu machen und Quellung der roten und weißen Blutkörperchen

---

1) Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Amsterdam. 1896. 20. Nov. und 1897. 27. Febr. Zeitschr. f. Biol. 1897. p. 200.

herbeizuführen, Eigenschaften, welche bei venöser Stauung und Entzündung zur Aeußerung gelangen, ein bis jetzt unbekanntes, kräftiges Hilfsmittel im Kampfe des Organismus gegen Mikroben liegt.

31. August 1897.

Zusammenfassende Uebersichten.

Die Pilzkrankheit der Fische und der Fischeier.

Von

A. Maurizio

in

Zürich.

Die ersten Angaben über die Natur der Pilzkrankheit der Fische findet sich bei Unger. Er forschte nach den Parasiten, streift mit einer Lanzette „einen Teil der Alge“ ab und infiziert mit Erfolg gesunde Fische. Er hatte, nach der Beschreibung und Abbildung zu urteilen, Vertreter der Gattungen Achlya und Saprolegnia vor sich. In dieser Abhandlung wie auch in derjenigen von C. G. Carus findet sich die ältere Litteratur verzeichnet. Nach unseren jetzigen Kenntnissen bietet diese meist nur ein litterarisches Interesse.

Seit längerer Zeit sind Fischseuchen bekannt in einigen Teilen des Meeres, doch sind darüber nur wenige brauchbare Angaben in der Litteratur vorhanden. Es werden solche Fischkrankheiten aus Westindien (Südsee), vom Meerbusen von Mexico und aus der Wallfischbai aus den Jahren 1837, 1851 und 1880 gemeldet, worüber die Arbeit Dr. A. Sticker's zu vergleichen ist. Die Ursachen dieser Krankheiten sind noch nicht genauer untersucht und die Frage ist noch völlig offen, ob im Meerwasser die Saprolegnieen vorkommen.

Nach Angaben Goeppert's (1853) waren Leptomitusrasen (Leptomitus lacteus = Apodya lactea) die Ursache der Verpestung eines oberschlesischen Flüßchens. Leider kann man heute, da Verf. keine Abbildungen liefert, nicht feststellen, welche Pilze er vor sich hatte. Eine Fischepidemie, die 1877—1882 über viele Flüsse Schottlands und Englands sich ausbreitete, rief eine ganze Litteratur hervor, aus der jedoch nur die Arbeiten Huxley's und Murray's Beachtung verdienen, da sie unzweifelhaft als Ursache eine Infektion durch Wasserpilze ergeben. Schon viel früher hatte sich Crosby, nach Huxley, nämlich im Jahre 1852 mit dem gleichen Gegenstande beschäftigt, da die erwähnte Fischepidemie schon in jenem Jahre aufgetreten sein soll. In den Arbeiten Huxley's und Murray's haben wir eine auf breitere Grundlage gestellte Untersuchung vor uns; die vorkommenden Pilze sind richtig bestimmt und aus dem

gegebenen Thatbestande ergeben sich dieselben als die eigentlichen Krankheitserreger. Die übrigen Mutmaßungen der Verff. sowie ihre Infektionsversuche sind viel weniger einwandsfrei. Huxley führt eine ganze Reihe weiterer englischer Publikationen auf, die jedoch alle ausschließlich mit der Beschreibung der Krankheitserscheinungen sich befassen.

Eine wertvolle Untersuchung, der sich eine genaue Bestimmung der Saprolegnieen und eine chemische Analyse des Wassers anschloß, lieferte Walentowicz. Die Pilze bestimmte Raciborski als Achlya Nowicki und Saprolegnia monoica. Sehen wir von der von Huxley bestimmten Saprolegnia ferax ab, so ist das der erste genau festgestellte Fund eines die Fische bewohnenden Pilzes.

Blanc und Schnetzler fanden anläßlich einer Erkrankung der Hechte im Genfersee im Jahre 1887, auf ihnen Achlya prolifera und Saprolegnia ferax. Die Verff. stellten bei ihren Untersuchungen fest, daß eine Bakterieninfektion als primäre Ursache der Erkrankung für diesen Fall vollständig ausgeschlossen war.

Gerard behandelt eine Fischkrankheit, die in Verbindung mit Saprolegnia ferax zu bringen ist, und welche in New-Jersey (Nord-Amerika) viele Opfer forderte. Im weiteren hatte Humphrey in seiner Monographie der nordamerikanischen Saprolegnieen einen Pilz als Achlya racemosa Hldb. var. stelligera Cornu bestimmt, der in einer Fischzuchtanstalt in Northhampton Mass. unter Fischeiern große Verwüstungen anrichtete, aber die jungen Fische verschonte.

Referent hatte verschiedene Saprolegnieen auf Fischen und Fischeiern beobachtet. Neben schon genannten Arten fand sich auch Leptomitus lacteus vor; über die neuen Arten ist die Arbeit „Sporangiumanlage der Gattung Saprolegnia“ u. a. zu konsultieren.

Es ist unzweifelhaft, daß auf Bakterien zurückführbare Erkrankungen der Fische vorkommen. De Bary hatte seiner Zeit auf Bakterien als die primäre Ursache der Erkrankung hingewiesen. Doch sind bakterielle Krankheiten von den bisher erwähnten wohl zu unterscheiden.

Einen ausgezeichneten hierher gehörigen Fall teilten Emmerich und E. Weigel mit. Die krankheitserregenden Bacillen wurden isoliert. Die Verf. nannten die Erscheinungen eine epidemische Furunkulose mit Ausgang in Septikopyämie.

Litteratur.

Unger, Einiges zur Lebensgeschichte der Achlya prolifera. (Linnaea. Vol. XVII. 1843.)

Carus, C. G. Ueber Schimmel- oder Algenvegetationen an verwesenden Tierkörpern etc. (Acta etc. Leop. 1835—1837.)

Goeppert, Botan. Zeitung. 1853.

Sticker, A., Archiv f. animal. Nahrungsmittelkunde. Bd. VIII. 1893.

Huxley, Quart. Journ. of Microsc. Sc. Saprolegnia in relation to the Salmon disease. Vol. XXII.

—, Nature. Vol. XXV.

Murray, G., Journ. of Botany. Vol. XXIII.

Walentowicz, Karpfenpest in Kaniow. (Oesterr. Vierteljahresschrift f. wiss. Veterinärkunde. Bd. LXIV.)

Raciborski, Sitzungsber. Krakauer Akad. d. Wiss. XIV.

Blanc, Bulletin Soc. vaudoise sc. nat. Vol. XXIII.
Schnetzler, Bull. Soc. vand. sc. nat. Vol. XXIII.
—, Arch. sc. phys. et naturelles. Vol. XVIII.
Gerard, Proc. Soc. Nat. History. Poughkeepsie 1878.
Humphrey, J. E., American Philos. Soc. November 18, 1892.
De Bary, Vergl. Morphol. und Biologie der Pilze. 1884. p. 403 und 408.
Maurizio, Zeitschr. f. Fischerei und deren Hilfswiss. (Mitt. d. deutschen Fischerei-Vereins. 1895. Heft 6.)
—, Flora 1896. Bd. LXXXII. Heft 1.
—, Jahrb. f. wiss. Botanik. Bd. XXIX. Heft 1.
Emmerich und Weigel, E., Arch. f. Hygiene. Bd. XXI.
Emmerich, Allgemeine Fischereizeitung. 1894.

Referate.

Kolle, Zur Bakteriologie der Beulenpest. [Aus dem Insitut für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 10.)

Der am 24. Februar d. J. in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltene Vortrag giebt eine leicht verständliche, lesenswerte Uebersicht über die in älteren Arbeiten veröffentlichten bisherigen Ergebnisse der bakteriologischen Forschungen auf dem Gebiete der Pest. Kübler (Berlin).

Glogner, Max, Neuere Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beri-Beri-Krankheit. (Arch f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. I. H. 1 u. 2.)

G. hat in den letzten 3 Jahren in Samarang an einem reichen Material Beobachtungen über die Beri-Beri-Krankheit angestellt und ist auf Grund derselben zu Feststellungen gelangt, die wohl geeignet erscheinen, ein neues Licht auf die Aetiologie und das eigentliche Wesen dieser so lange bekannten und doch in vielen Punkten noch so rätselhaften Krankheit zu werfen. Nachdem er auf die bei ihrer großen Verbreitung nicht zu unterschätzende Bedeutung dieser Krankheit für das allgemeine Wohl der Menschheit hingewiesen, erwähnt er in Kürze die über ihr Wesen aufgestellten Theorieen, demgemäß sie nacheinander als eine auf Skorbut beruhende Konstitutionsanomalie, als eine Blutdekomposition, ähnlich der perniciösen Anämie, dann wegen der Lähmungserscheinungen an den Extremitäten als eine Rückenmarksaffektion aufgefaßt wurde, bis Bälz und Scheube sie auf Grund des Befundes von degenerierten Nervenfasern in den Nerven der Extremitäten, des Herzens und des Zwerchfells für eine endemische, peripherische, multiple Neuritis erklärten. In einer ausführlichen, auf die detaillierte Analyse des klinischen Verlaufs der Krankheit begründeten Kritik sucht nun G., seinem eigenen Standpunkt gegenüber, dieser letzteren Theorie festzustellen: Die Anämieen, die Milzvergrößerungen, die Fieberanfälle, die Trübungen der verschiedenen

Organzellen lassen sich mit einer Degeneration der peripherischen Nerven nicht in direkten Zusammenhang bringen. Die oft sehr starken Veränderungen der Muskelzellen lassen an ein zugleich bestehendes Muskelleiden denken. Endlich sind nach Miura die Veränderungen an den Nerven in einzelnen Fällen nicht nachzuweisen. Unerklärt läßt die Bälz'sche Auffassung die so sehr hervortretenden Veränderungen am Herzen: Die Vergrößerung der Herzdämpfung oder nur des rechten Herzens — Hypertrophie mit oder ohne Dilatation —, Beschleunigung der Herzthätigkeit, systolische Geräusche auf dem Ansatz der 2. und 3. Rippe mit Verstärkung und Verdoppelung des 2. Pulmonaltons, eine bisweilen eintretende Pulsation der ganzen Herzgegend. Die Herzhypertrophie läßt sich aus einer Degeneration der Herznerven nicht erklären, das steht im Widerspruch zu der allgemeinen Erfahrung, wonach unter solchen Umständen eine Atrophie der Muskelzellen zu erwarten ist. Man könnte die Hypertrophie mit viel größerem Rechte auf eine erhöhte Thätigkeit der Muskelfasern zurückführen, und es bliebe dann nur übrig, klarzustellen, wie diese vermehrte Anstrengung des Herzmuskels zustande kommt. Die während der Krankheit öfter beobachtete erhöhte Frequenz der Herzthätigkeit könnte zu der Ansicht führen, daß das Krankheitsgift einen Reiz auf die Herznerven ausübte, dem dann Lähmung und Degeneration folgte. Dem steht das häufig beobachtete Zusammenfallen von beschleunigter kräftiger Herzaktion und paretischen Erscheinungen an den Extremitäten entgegen. Ebensowenig ließe sich die isolierte rechtsseitige Herzhypertrophie mit der Annahme eines Reizzustandes des Herzens in Einklang bringen. — G. faßt die Herzhypertrophie auf als den Ausdruck einer erhöhten Arbeitsleistung, zu welcher das Herz gezwungen wird durch Veränderungen in den Gefäßen, und zwar Gefäßlähmungen, einerseits im kleinen Kreislauf, wo sie durch Erschwerung der Blutbewegung die isolierte rechtsseitige Herzhypertrophie zustande bringen, dann auch in den Organen des Unterleibes, besonders in den Nieren, mit der so häufig beobachteten beträchtlichen Verminderung der Urinsekretion im Gefolge, aber auch in Milz, Leber, Darm. Bei der Autopsie sieht man denn auch gewöhnlich Blutüberfüllung in den Lungen, doch nicht gleichmäßig verbreitet, sondern auf einzelne Bezirke beschränkt, ferner in den Nieren, häufig auch nur in einer von beiden, und in den übrigen Unterleibsorganen. Das rechte Herz ist zumeist stark gefüllt, das linke leer. An den Gefäßen hat man atheromatöse Veränderungen gefunden und eine oft recht beträchtliche Erweiterung des Anfangsteils von Aorta und Arteria pulmonalis (systolische Geräusche!). Was nun die ätiologische Frage anbetrifft, so kam G. durch die regelmäßige Beobachtung des Pulses zu dem Ergebnisse, daß die Pulskurve einen bald regelmäßig, bald unregelmäßig intermittierenden Charakter zeigte. Er konnte auch nachweisen, daß die Gipfelpunkte dieser Kurven mit den Exacerbationen der übrigen klinischen Erscheinungen zusammenfielen. So konnte er Kurven der Pulszahlen, der elektrischen Erregbarkeit der Extremitätennerven und der Temperatur herstellen und zeigen, daß mit den Exacerbationen der Pulse und Nervenkurve erhöhte Temperatur eintritt. Dieser Umstand brachte ihn auf den Gedanken an eine para-

sitäre Ursache der Krankheit und veranlaßte ihn zu zahlreichen Blutuntersuchungen. Das Ergebnis war folgendes: Im Fingerblute fand sich nichts Abnormes, dagegen im Milzblute in rund 65 Proz. der Fälle waren rundliche, bisweilen ovale, lebhaft bewegliche extraglobulär lebende Gebilde nachzuweisen, die mit einem Pigmentkörnchen versehen waren, bei einer Größe gleich $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ eines roten Blutkörperchens; betrug die Größe $^1/_6$—$^1/_7$ eines roten Blutkörperchens, so waren im Centrum meist mehrere Pigmentkörnchen, die sich lebhaft bewegten, um sie herum am Rande einzelne meist unbewegliche Pigmentkörner. Der Randpigmentkreis wächst mit der Größenzunahme des Organismus; das Pigment ist schwarz bis braunrot. Die Teilung erfolgt in ähnlicher Weise wie bei den Malariaplasmodien, wie bei diesen sind gleichzeitig mehrere Generationen vorhanden, was den unregelmäßig intermittierenden Typus der Krankheitserscheinungen erklärt. In der eigentümlichen Anordnung des Pigments findet G. den Unterschied zwischen diesen Organismen und den Malariaamöben ausgeprägt, weiterhin in dem Umstande, daß erstere sich nur im Milzblute finden. — In einigen Fällen, wo gleichzeitig Malariaplasmodien nachzuweisen waren, zeigten sich besonders schwere Krankheitserscheinungen. Das zeigt, wie verderblich die Kombination mit Malaria ist, doch meint G. auch wiederholt nachgewiesen zu haben, daß der Malariaerreger an sich imstande ist, die Erscheinungen der Beri-Beri-Krankheit hervorzurufen. So drückt er denn zum Schluß seine Ansicht dahin aus, daß es nicht eine einheitliche Ursache dieser Krankheit giebt, daß vielmehr sowohl der von ihm gefundene Milzparasit, als auch das Malariaplasmodium Beri-Beri erzeugen kann, daß überhaupt die Ursache dieser Krankheit gleich wie bei der europäischen multiplen Neuritis eine vielfache ist, so daß die Beri-Beri-Fälle mit negativem Blut- und Milzblutbefund ähnlich wie letztere auch als Nachkrankheit einer ursprünglich vorhandenen fieberhaften Erkrankung aufgefaßt werden können. Diese Schlüsse sind vorderhand wohl nur als Vermutungen aufzufassen; der Malariaerreger an sich dürfte wohl kaum imstande sein, Beri-Beri hervorzurufen, dazu gehört wohl noch ein spezifisches Etwas, denn es bliebe sonst unerklärlich, warum Malaria eben nur in den Gegenden der Beri-Beri-Krankheit die Eigenschaft hat, die Erscheinungen der letzteren hervorzurufen. Auch die Milzparasiten erscheinen nicht genügend festgestellt. Sicher muß in dieser Angelegenheit, gerade weil so vielfach komplizierende Malaria zu vermuten ist, mit großer Vorsicht vorgegangen werden. Spiering (Berlin).

Salmon, P., Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole. (Annales de l'Institut Pasteur. 1897. No. 4.)

Die Frage, welche Bedeutung den sog. Guarnieri'schen Körperchen bei dem bekannten Impfversuch der Kaninchenkornea mit Vaccine oder Variolalymphe zukommt, ist bislang noch nicht mit Sicherheit entschieden. Und wenn auch anscheinend die Auffassung derselben als lebende Wesen von der Mehrzahl der Beobachter geteilt wird, so ist doch ein Beweis für diese Ansicht ebensowenig geliefert,

wie für die weitere Hypothese, daß diese Körperchen die Erreger der betreffenden Affektion sind.

Der genannten Auffassung steht eine andere diametral gegenüber, nach welcher die genannten Körperchen nichts anderes als Zerfalls- oder Umwandlungsprodukte von Zellen resp. deren Kernen sind, wie solche auch nach Aetzung mit chemischen Stoffen auftreten können. Naturgemäß schließt die eine Deutung die andere aus, so daß, wenn es z. B. gelänge, die letztere Auffassung exakt zu beweisen, die ebenso interessante wie wichtige Frage entschieden wäre.

Der Verf. der vorliegenden Arbeit glaubt dies letztere Ziel erreicht zu haben. Indem er nach der Guarnieri'schen Methode Kaninchenaugen impfte, hatte er Gelegenheit, die Thatsache als solche, das Auftreten dieser merkwürdigen Körperchen innerhalb der Zellen regelmäßig zu beobachten. Seine Beschreibung derselben deckt sich im wesentlichen mit der entsprechenden Angabe Guarnieri's und der nachfolgenden Forscher; doch weicht er in einigen Punkten von ihnen ab, die hier erwähnt sein mögen. So konnte er keinen deutlichen Kern innerhalb des Guarnieri'schen Körperchens wahrnehmen, zuweilen fand sich nur ein durch Färbung schwach differenzierbarer Fleck. Kernteilungsfiguren sind von ihm, im Gegensatz zu G., niemals gesehen worden, sondern nur Formen, welche auf direkte Zweiteilung schließen lassen, so auch die von G. als Sporulationsformen gedeuteten Figuren. Bezüglich der Beweglichkeit weicht er von allen Autoren der G.'schen Richtung ab, insofern er nur Molekularbewegung und keine Ortsbewegung oder Gestaltsveränderung konstatieren konnte, obwohl er sich bemühte, die gleichen Versuchsbedingungen wie seine Vorgänger inne zu halten. Bemerkenswert erscheint endlich noch seine Auffassung der Lagerung des Körperchens zum Kern und der durch sie bewirkten Gestaltsveränderung des Kernes. Die eigentümliche Einbuchtung des Kernes durch die sich vergrößernden Körperchen ist von den Vertretern der Parasitentheorie als ein Einschmelzen des Kernes, als ein Auffressen desselben durch die Parasiten gedeutet worden, der Verf. hingegen hat sich überzeugt, daß der Zellkern zwar seine Gestalt in dem beschriebenen Sinne verändert, seinen Volumgehalt jedoch unverändert beibehält, also nicht durch die Körperchen vermindert wird. Schließlich konnte Verf. keinen Zusammenhang zwischen der Größe der Körperchen und ihrem Alter finden, da er sowohl im Centrum des Herdes wie in seiner Peripherie die kleinsten wie größten Formen mit allen intermediären Stadien nachweisen konnte. Uebergehend zu der Deutung der Körperchen, hat Verf. zunächst nach ihrem Vorkommen bei anderen Affektionen gesucht, sowie versucht, sie künstlich durch Aetzung mit Kantharidin oder dem Blaseninhalt geeigneter menschlicher Affektionen wie Herpes, Varicellen etc. zu erzeugen. In beiden Richtungen ohne Erfolg. So konnte er die Angaben von Jackson Clarke und E. Pfeiffer bezüglich des Vorkommens analoger Bildungen bei Syphilis nicht bestätigen.

Die Angaben derjenigen Autoren, welche nicht Parasiten in den betreffenden Körperchen erblicken, wie u. a. Unna, Coporaso, Léoni, Ferroni und Massari, finden eine kritische Besprechung seitens des Autors, der selbst auf Grund färberischer Eigentümlich-

keiten zu einer anderen Deutung dieser Gebilde kommt. Dieses färberische Verhalten findet seine Wiedergabe in einer tabellarischen Zusammenstellung der Farbenreaktion der Protoplasmazellen und Kerne, sowie der polynukleären Leukocyten und der betreffenden Körperchen gegen eine Anzahl teils einfacher Farben, teils Farbmischungen. Aus dieser Tabelle ist leicht zu ersehen, daß die Guarnieri'schen Körperchen tinktoriell mit den polynukleären Leukocyten durchaus übereinstimmen, so daß sich für den Autor die Auffassung derselben als Chromatinklumpen ergiebt, deren Abstammung von Wanderzellen weiterhin plausibel gemacht wird, eine Auffassung, die außerdem noch durch Versuche des Verf.'s an Hühner- und Taubenaugen gewichtige Stützen erfährt, indem hier die Leukocytose, das Auftreten zahlreicher Wanderzellen leicht und sicher nachzuweisen ist, mit allen Uebergängen von den intakten Zellen bis zum Zerfall und Bildung solcher Chromatinkugeln. Wenn nun auch nicht zu leugnen ist, daß die Ausführungen des Verf.'s viel für sich haben und zum mindesten beweisen, daß man nicht so ohne weiteres berechtigt ist, die G.'schen Körperchen als Parasiten der Vaccine oder Variole anzusprechen, so darf doch nicht übersehen werden, daß ein zwingendes Moment für seine Auffassung vom Verf. nicht gegeben ist. Derartige färberische Eigentümlichkeiten können nicht den Ausschlag geben, so lange wir vielleicht einer Klasse von Lebewesen gegenüberstehen, deren färberisches Verhalten ja eben noch viel zu wenig bekannt ist. Beweisend wäre nur, wenn es gelänge, mit unbelebter Substanz, z. B. chemischen Mitteln, genau die gleichen Veränderungen und mikroskopischen Bilder der Kaninchenkornea zu erzeugen, wie nach Impfung mit Vaccine. Die Kontrollversuche mit Herpes- oder Varicellenflüssigkeit müssen von vornherein als ungeeignet angesehen werden; denn auch hierbei könnte es sich um formähnliche Parasiten handeln. Die bisher in der Litteratur verzeichneten Versuche mit Aetzungen mittels Höllenstein etc. sind ebenfalls nicht geeignet, da es sehr fraglich ist, ob so stark und akut wirkende Mittel dem Giftstoffe gleichgesetzt werden können, der ja in der Vaccine vorausgesetzt werden muß, wenn die G.'schen Körperchen Degenerationsprodukte sind. Thatsächlich ist es ja auch nicht gelungen, mit allen diesen Mitteln genau die gleichen Bilder zu erzielen. Besser sind schon Versuche wie die des Verf. mit Kantharidin. Ref. hält die Fortsetzung solcher Versuche für den geeignetsten Weg, die eigentümlichen Zelleinschlüsse des Kaninchenauges zu erzeugen, wenn dies überhaupt möglich ist.

Frosch (Berlin).

Olt, Der Schrotausschlag des Schweines. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXII. Heft 6.)

Unter dem Schrotausschlag versteht die Tierheilkunde nach dem Vorgange von Zschokke (1888) eine bei Schweinen nicht seltene multiple Cystenbildung der Haut von dem Aussehen, als ob Schrotkörner in die Haut eingesprengt wären. Es ist keine praktisch wichtige Krankheit, da die Gesundheit des Tieres nicht alteriert wird, und weil die Cystchen meist erst nach der Enthaarung beim Schlachten deutlich bemerkt werden. Vereinzelte Cysten werden bei sehr viel

Schweinen gefunden; dichtere Gruppierung auf bestimmten Hautgebieten ist seltener, doch bekommt man auch Fälle, wo die Bläschen innerhalb eines engbegrenzten Hautbezirkes zu Hunderten stehen, was dann sehr auffällig ist. Die Cystchen finden sich meist da, wo das Tier viel zu scheuern pflegt, auf der Haut des Rückens, an den Hinterbacken, der Kruppe und dem Schwanze.

Die Größe der Cysten schwankt mit ihrem Alter von mikroskopischen Verhältnissen bis zu der eines Pfefferkorns, in seltenen Fällen bis zu der einer Erbse. Mitunter finden sich bei Anhäufung auf ein bestimmtes Hautstück die größeren Bläschen überwiegend im Centrum der erkrankten Partieen, die kleineren und kleinsten in der Peripherie, so daß der Prozeß sich peripher fortzupflanzen scheint. Für gewöhnlich indessen liegen Bläschen der verschiedensten Größe bunt durcheinander. Ein besonderes Merkmal dieser Cystchen bilden noch innerhalb derselben bemerkbare, braune oder schwarze, zuweilen spiralig aufgerollte Fäden, welche nichts anderes als die Borsten sind, die am Durchbruch nach außen durch die Anomalie der Bildung verhindert sind.

Die vorliegende Arbeit von Olt giebt nun eine sehr eingehende Schilderung sowohl der pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieser Affektion, als auch ihrer Aetiologie und bringt in ersterer Beziehung eine Fülle wichtiger, zumeist aus eigener Beobachtung geschöpfter Einzelthatsachen, auf deren eingehende Wiedergabe hier verzichtet werden muß, auf die aber aufmerksam gemacht sei. Hier mag genügen, daß es sich im wesentlichen um eine durch Stauung des Schweißdrüsensekrets bedingte cystische Erweiterung einzelner Abschnitte der Drüsenkanäle handelt, für welche Olt im Hinblick auf den von ihm gefundenen Erreger der Krankheit den Namen Spiradenitis coccidiosa suis vorschlägt.

Die früheren Angaben über die Ursache der Krankheit gehen beträchtlich auseinander.

Während von Zschokke ein massenhaft in den Cysten nachweisbarer Coccus als Erreger der Krankheit angesehen wurde, rechnete Lungershausen dieselben zu der von Bonnet unter dem Namen der Hypertrichosis zusammengefaßten Hemmungsbildungen und führte die Entstehung der Cysten auf mechanische Momente zurück, die durch die in den Cysten bemerkbaren, nicht nach außen entwickelten Borsten gegeben sein sollten. Dieser Erklärung von Lungershausen hält Olt mit Recht die ausschlaggebende Thatsache entgegen, daß sich nicht in allen Cysten derartige Borsten finden und vor allem gerade in den jüngsten nicht.

Olt ist dagegen auf Grund eigener, sehr zahlreicher und genauer, durch gute Abbildungen wirksam veranschaulichter Schnittuntersuchungen zu dem Ergebnisse gekommen, daß sich in den erkrankten Drüsenabschnitten ein Coccidium findet, dessen weitere Entwickelung die Krankheit verursacht. Die jüngsten Stadien dieses durch seine braune Farbe leicht erkennbaren Coccidium fuscum finden sich in den Epithelzellen neben dem Kerne einzeln und zu mehreren in derselben Zelle. In der Zelle wachsen die Parasiten und bedingen dadurch ein Absterben derselben und Hand in Hand damit eine ver-

mehrte Proliferation der angrenzenden Epithelzellen. Die abgestorbene Zelle wird mit den Parasiten in das Drüsenlumen ausgeschieden, und indem gleichzeitig die Konsistenz des Sekrets kolloide Beschaffenheit annimmt, stockt naturgemäß die Sekretion des erkrankten Drüsenabschnittes überhaupt. Hiermit sind bei der korkzieherartigen Windung der Knäueldrüsen die Bedingung für hochgradige Stauung des Sekrets und die Bildung von Retentionscysten gegeben und es wird so die Entstehung derselben verständlich. Das Sekret dieser Cysten enthält neben den Trümmern der zerstörten Wirtszellen reichlich die ausgeschiedenen freien Parasiten, deren brauner Farbe es seine quittengelbe bis braune Farbe verdankt.

Die von Olt beobachteten Parasiten treten nun in zweierlei Gestalt auf; als nackte Parasiten und eingekapselt in einer Schale. Die nackten Formen bewohnen in ihren jüngsten Stadien die Epithelzellen der Schweißdrüsen, wo sie als kleine, granulierte, braune Plasmaklümpchen wahrgenommen werden, die sich nur durch die Feinheit ihres Kornes und die scharf kugelige Form von pigmentierten Zellen unterscheiden. Bei weiterem Wachstum innerhalb der Zelle bilden sie gekörnte kugelige Ballen, in denen ein kleiner Kern erkennbar ist. Die Wirtszelle selbst nimmt einen größeren Umfang an und verliert ihre kubische Gestalt. Ihr Plasma trübt sich dabei und der Kern geht Lage- und Formveränderung ein. Seine chromatische Substanz geht unter, so daß er durch Kernfarbe nur schwach und zuletzt nicht mehr darstellbar ist. In vielen Zellen ist der Kern gänzlich geschwunden, und der Zellleib stellt eine formlose Masse dar, welche einen oder mehrere Schmarotzer umschließt. Nach dem Untergange der Wirtszellen frei geworden, wachsen die Parasiten im Drüsenlumen weiter. Sie zeigen dann einen großen Kern und ihr Plasma sendet nach den verschiedensten Richtungen Pseudopodien aus, so daß eine große Mannigfaltigkeit der Form entsteht, welche an fixierten und gefärbten Präparaten eine genaue Verfolgung des weiteren Entwickelungsganges erschwert. Beim Absterben rundet sich der Parasit ab und kann dann leicht mit Rundzellen oder weißen Blutkörperchen verwechselt werden. So finden sich denn in dem Sekret sowohl runde, wie birnförmige, sternähnliche oder ähnlich gestaltete Parasiten, von denen Olt eine Anzahl abgebildet hat. In dem Kerne (?) dieser größeren Parasiten bemerkte Olt innerhalb einer Kapsel 8 sporenartige, ovoide, stark lichtbrechende und scharf begrenzte Körperchen, die in der Nähe ihrer Pole zwei deutliche Pünktchen aufwiesen, und die mit ihrer Längsachse in derselben Richtung gelagert waren. Solche Körperchen fanden sich auch frei im Drüsensekret vor. Andere Formen der nackten Parasiten lassen eine Teilung erkennen, ähnlich der von R. Pfeiffer beim Coccidium oviforme des Kaninchens entdeckten endogenen Sporulation, wobei die Zelle ohne vorausgegangene Kapselbildung in mehrere Sicheln zerfällt.

Neben diesen nackten Parasiten fand Olt in manchen und zwar meist alten Cysten eiförmige Gebilde mit glatter Schale, in der zuweilen eine Mikropyle nachzuweisen war. Sie waren 0,034 mm lang und 0,0275 mm breit. Die Schale selbst ist außergewöhnlich dick,

0,0025—0,003 mm, vollständig glatt und sehr widerstandsfähig gegen Chemikalien. Der Inhalt besteht aus einer homogenen Plasmamasse, in welcher zahlreiche scharf konturierte Sporen liegen, die mitunter teilweise oder gänzlich entleert worden sind. Außer den soeben beschriebenen Formen finden sich einerseits Coccidien mit dünnerer Schale, ohne Mikropylen und ohne Sporen, andererseits, namentlich in jungen Bläschen, kugelige, birn- oder eiförmige Parasiten in wechselnder Größe, mit sehr dünner Schale und wasserklarem Plasmaleibe, in denen ein Kern färbbar ist.

So weit im wesentlichen die formale, an Schnitt- und Zupfpräparaten gewonnene Beschreibung des Autors. Biologische Untersuchungen waren ausgeschlossen, da das dem Schlachten vorhergehende Abbrühen der Haut die Parasiten meist abtötet.

Ein endgültiges Urteil, ob Olt seiner Beobachtung die richtige Deutung gegeben hat, ob es sich bei diesen Felleinschlüssen wirklich um Parasiten handelt, läßt sich natürlich nicht abgeben. Hier werden Nachprüfungen zu entscheiden haben. Ein Punkt, der für die Olt'sche Auffassung wesentlich genannt werden muß, ist in der Darstellung des Autors offenbar zu kurz gekommen, der Nachweis, ob diese Parasiten von außen oder aus der Blutbahn an die Stelle der Infektion, die ja immer im Innern der Cutis gelegen ist, eindringen. Da die gesamte Affektion immer an der Stelle der Haut auftritt, die mechanischen Verletzungen am ehesten zugänglich ist, so dürfte vor allem der erstere Weg anzunehmen sein. Mangels dieses Nachweises kann z. B. die Auffassung nicht ausgeschlossen werden, daß die jüngsten Stadien, die braunen Plasmaklümpchen in den Zellen, vielleicht eine Form der Pigmententartung darstellen, die bisher noch nicht beobachtet wurde. Da sich derartige Parasiten heutzutage noch nicht züchten lassen, so kann als beweisend nur angesehen werden entweder die Beobachtung echter amöboider Bewegung, d. h. Bewegung vom Orte fort, oder die Darstellung wirklicher Entwickelung resp. Teilungsform. Solange dies nicht gelingt, bleibt die Deutung solcher Zelleinschlüsse immer eine Geschmackssache, die die Quelle großer Irrtümer werden kann, wie z. B. die Parasitologie der bösartigen Geschwülste mehr wie einmal gezeigt hat.

Frosch (Berlin).

Theobald, Fred. V., The parasitic diseases of poultry. With illustrations by the author. 12°. 120 p. mit 23 Textbildern. London 1896. Preis: 2,6 M.

Der Verf. ist Entomolog und bietet hier den Freunden des Hühnerhofes ein handliches Büchlein. Zunächst sei bemerkt, daß Th. unter „poultry“, was sonst mit „Hausgeflügel“ übersetzt wird, nur das Haushuhn versteht.

Die Helminthen sind nur kursorisch behandelt, mit Ausnahme des Syngamus trachealis = Gape-worm, red worm or forked worm, welchem 11 Seiten geweiht sind. Von den Hexapoden werden zunächst die Puliciden besprochen und zwar Pulex gallinae (avium) p. 13—18.

Die Mallophagen (p. 18—34) umfassen folgende Species:

Goniodes dissimilis (häufig), Goniocotes hologaster, G. gigas (diese Art von Th. nicht selbst gesehen), Lipeurus variabilis (häufig), L. heterographus, Menopon pallidum, M. biseriatum. Als neue Art wird Goniodes Eynsfordii beschrieben und abgebildet (Näheres in Journal of the S. E. Agric. College. No. 5.)

Von Dipteren werden Ornithobia pallida und Ornithomyia avicularia genannt; von Hemipteren: Acanthia columbaria. Die Milben (p. 38—59) werden durch Sarcoptes mutans (= Scaly leg of fowls) eröffnet; hierauf folgt S. laevis, die Ursache der „depluming scabies" (feather-eating.)

Die „Non psoric Acariases" sind bedingt durch Dermanyssus, (p. 49—55), Cytodites nudus, auch in Knoten der Leber vom Autor gefunden, gewöhnlich in den Luftsäcken. Im Bindegewebe Symplectoptes cysticola; sodann noch kurze Bemerkungen über die Analgesinae (Sarcoptides plumicolae).

Den Protozoen und den pflanzlichen Parasiten sind kurze Kapitel eingeräumt. J. Ch. Huber (Memmingen).

Brown, T. R., Studies on Trichinosis. [Abstract of remarks and discussion before the Johns Hopkins Hospital Medical Society.] (Bulletin of the Johns Hopkin's Hospital. Vol. VIII. 1897. No. 73.)

Der Fall von Trichinose, über welchen Brown berichtet, ist bemerkenswert wegen des Resultates der täglich ausgeführten Blutuntersuchungen. Es stellte sich nämlich hierbei eine ausgesprochene Leukocytose heraus (bis über 30000 weiße Blutkörperchen in 1 cbmm), welche schon allein mit Rücksicht auf die Untersuchungen Askanazy's über die Wanderung der jungen Trichinen auf dem Wege der Lymphbahnen Beachtung verdienen dürfte.

Diese Leukocytose beruhte in erster Linie auf einer allmählich steigenden Vermehrung der eosinophilen Zellen (bis zu 68,2 Proz. aller weißen Blutkörperchen). Die im normalen Blute an Zahl überwiegenden polynukleären neutrophilen Leukocyten waren nicht nur relativ in der Minderzahl (Absinken ihrer Zahl bis zu 6,6 Proz. aller weißen Blutkörperchen), sondern während zweier Wochen war ihre Zahl sogar, absolut genommen, niedriger als in der Norm, ungeachtet der Leukocytose. Im Laufe der Genesung des Patienten verminderte sich die Zahl der eosinophilen Zellen allmählich wieder, bei der Entlassung betrugen sie 16,8 Proz. aller weißen Blutkörperchen.

Brown hält die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, daß diese Blutuntersuchungen dereinst noch für die Diagnose der Trichinose Bedeutung gewinnen können. Uebrigens fanden sich auch unter den extravaskulären Leukocyten der erkrankten Muskulatur in einem zweiten Präparate erheblich mehr eosinophile und weniger neutrophile Zellen als in einem früher entnommenen. Außer diesen beiden Zellarten fanden sich noch andere Zellen, welche Brown als Uebergangsformen auffaßt, Zellen mit feinen Granulis, ähnlich denen der neutrophilen Leukocyten, welche jedoch eine ausgesprochene Affinität zu saueren Farbstoffen zeigten. M. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Barret, J. W., Ein Fall von Filaria im menschlichen Auge. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. p. 255.)

Bei einem jungen Manne, welcher mehrere Jahre an der Goldküste gelebt hatte, wurde erst 4 Jahre später, nachdem er Afrika verlassen und sich seitdem in Melbourne niedergelassen hatte, im oberen Abschnitt des linken Auges, ungefähr 6 mm von der Hornhaut entfernt, unter der stark gereizten Conjunctiva ein wurmartiges Objekt beobachtet, das sich nach der Extraktion als ein $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Zoll langer, bandartiger Wurm erwies und von Sendy als Filaria, wahrscheinlich F. oculi humani, bestimmt wurde. Details fehlen, da das Objekt verloren ging. Schlaefke (Cassel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Wermel, M. B., Kombinierte Art der Fixierung und Färbung der mikroskopischen Präparate. (Medizinskoje Obosrenje. 1897. Mai.) [Russisch.]

Da die Färbung von Blut oder Eiterpräparaten oft Schwierigkeiten bietet und die durch die Flamme fixierten Präparate oft zerstörte Zellen aufweisen, schlägt Verf. vor, die Fixierung der Präparate mit der Färbung zu vereinigen. Bereits seit einem Jahr gebraucht Verf. mit bestem Erfolg folgende drei Farbstoffe:

1) Methylenblau-Formalin (konzentr. alk. Methylenblau 30 ccm, $2^1/_2$-proz. wässerige Lösung von Formalin 100 ccm).

2) Eosin-Formalin (Eosin [bläulich] [1 Proz. in 60-proz. Alkohol] 100 ccm, Formalin [10-proz. wässerige Lösung] 20 ccm).

3) Methylenblau-Formalin (Methylenblau konzentr. wässerige Lösung, Formalin 4-proz. wässerige Lösung).

Bei der Färbung von Blutpräparaten wurde das Blut auf das Deckgläschen gebracht, an der Luft getrocknet, 2 Minuten lang mit der Lösung No. 2 gefärbt, der Ueberschuß des Farbstoffes entfernt und das Präparat 2 Minuten lang mit der Lösung No. 3 gefärbt; dann mit Wasser abgespült und untersucht.

Zur Färbung von Gonokokken gebrauchte Verf., ohne die Präparate vorher durch die Flamme zu ziehen, Eosin-Formalin 2 Minuten lang und als Gegenfarbe konzentriertes wässeriges Methylenblau.

Für die Gram'sche Färbung wurde Gentianaviolett Formalin gebraucht, welches 10 ccm einer 10-proz. alkoh. Lösung von Gentianaviolett und 100 ccm $2^1/_2$-proz. wässerige Formalinlösung enthielt. Die Färbung wurde wie gewöhnlich vorgenommen.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Fraser, Th., Bemerkungen über die antitoxischen Eigenschaften der Galle der Schlangen und anderer Tiere. (Wiener med. Blätter. 1897. No. 29. S. 481).

Da in den Magen eingeführtes Schlangengift nicht durch die Magensekrete unschädlich gemacht wird, während es doch keine Vergiftung verursacht, so läßt sich annehmen, daß die Magenwände nicht imstande sind, dasselbe zu absorbieren. Wenn es aber, wie andere Gifte, vom Darm aus resorbiert werden kann, so wäre die Unfähigkeit desselben, bei interner Verabreichung Vergiftungserscheinungen herbeizuführen, nur durch die Annahme erklärlich, daß die chemische und physiologische Vernichtung der toxischen Eigenschaften des Schlangengiftes durch irgendwelche Substanz bewirkt werde, mit der dasselbe bald nach dem Eintritt in den Darmkanal in Kontakt kommt — also durch die Galle oder den Pankreassaft. Unbeschadet des Einflusses, den etwa die anderen Darmsekrete und die Absorptionsfähigkeit des Darmes haben können, fand sich nun der Einfluß der Galle an sich hinreichend, um die Unschädlichkeit der Aufnahme des Schlangengiftes per os zu erklären. Zu den diesbezüglichen Untersuchungen wurde zunächst die Galle der afrikanischen Kobra, Puffotter, Klapperschlange und Grasschlange benutzt und jede Gallensorte wurde an dem Gifte der afrikanischen und der indischen Kobra geprüft. Die Versuche wurden meist so angestellt, daß verschiedene Mengen jeder Gallsorte mit etwas mehr als der tödlichen Minimaldosis gemischt wurden und dann dies Gemisch Tieren subkutan injiziert wurde. Da die Galle in ihrer Konzentration sehr variiert, so wurde sie stets in getrocknetem Zustande abgewogen, um mögliche Irrtümer bei der Dosierung und dem Vergleiche der Galle verschiedener Tiere zu vermeiden. Es zeigte sich, daß die Galle der Giftschlangen mit dem Schlangengifte gemengt imstande ist, die letalen Dosen des letzteren der tödlichen Wirkung zu berauben, und daß eine Menge Galle, die geringer ist als die Giftmenge, für diesen Zweck genügt. Die als hinreichend in dieser Richtung wirksamen Gallendosen machten nur einen minimalen Bruchteil der Gallenmenge aus, die in der Gallenblase einer Schlange angehäuft ist. Eine Schlange besitzt mithin genug Galle, um eine Schädigung zu verhindern, die aus der Einführung von Schlangengift in ihren Magen erwachsen könnte, selbst wenn die betreffende Giftmenge vielfach größer wäre, als die letale Minimaldosis.

Ebenso wie die giftigen zeigten auch die ungiftigen Schlangen eine Resistenz gegen die toxischen Wirkungen des Schlangengiftes, wenn dieses subkutan oder direkt in die Blutbahn injiziert wurde. Auch die „ungiftigen“ Schlangen scheinen Gifte zu sezernieren, nur sind diese Tiere wegen der fehlenden Giftzähne unschädlich. Wahrscheinlich gewährt das selbsterzeugte Gift der Schlangen denselben

einen relativen Schutz gegen die Giftwirkung des in die Blutbahn eingeführten Schlangengiftes. Versuche ergaben, daß die kleinste Quantität von Grasschlangengalle, die nötig war, um den Tod zu verhindern, bedeutend größer war als die geringste notwendige Gallenmenge der Giftschlangen. Versuche mit Rindergalle ergaben, daß dieselbe, wenn sie mit 0,00025 g indischem Kobragift per kg Versuchstier gemischt war, bei Kaninchen in Dosen von 0,01 und 0,015 g den Tod nicht verhindern konnte, daß sie dies aber in Dosen von 0,02—0,15 g per kg vermochte. Die Rindergalle ist daher imstande, die toxische Wirkung des Schlangengiftes zu paralysieren, ihre antagonistische Kraft gegen das Schlangengift ist aber nur halb so stark wie die der stärksten Galle der Giftschlangen. Auch die Galle von Kaninchen und Meerschweinchen zeigte eine antitoxische Wirkung gegen Schlangengift.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die antitoxische Wirkung vielleicht auf einem bestimmten Bestandteile beruhe, der in der Galle verschiedener Tierarten in verschieden großen Mengen enthalten sei, versuchte Verf. nun, denselben aus der Galle zu isolieren. Aus 0,5 g Puffottergalle erhielt er 0,45 in Alkohol lösliche und 0,05 g in Alkohol unlösliche Substanzen. Die Extraktion der letzteren mit Wasser gab nur 0,02 g einer dunkelgrünen festen Substanz. Wenn er das die alkohol-löslichen Substanzen enthaltende Produkt auf seine Wirksamkeit mit der kleinsten letalen Dosis des indischen Kobragiftes prüfte, so ergab sich, daß es in Dosen von 0,02—0,0027 g pro kg bei Kaninchen und in Dosen von 0,001—0,00027 g pro kg bei weißen Ratten den Tod des Tieres nicht hindern konnte.

Als man aber den wasserlöslichen Rückstand der Alkoholfällung an weißen Ratten mit der kleinsten letalen Dosis des früher verwendeten Giftes versuchte, trat bei 0,00008 g pro kg der Tod ein. Bei 0,00003 bis 0,00001 g pro kg kam es zur Genesung. Die Versuche wurden auf weiße Ratten beschränkt, für die die kleinste letale Dosis des indischen Kobragiftes etwas weniger als 0,0003 g pro kg und die kleinste Menge der getrockneten Puffottergalle, die den Tod des Versuchtieres durch die Giftdosis zu verhindern mag, 0,00025 g pro kg beträgt. Die außerordentlich geringe Menge von 0,00001 g dieses Gallenproduktes ist daher imstande, den Tod des Versuchtieres unter denselben Bedingungen zu verhindern, als 0,00025 g per kg der ursprünglichen Galle. Um den therapeutischen Wert des antitoxischen Bestandteiles genau zu ermitteln, wurde derselbe nachträglich, nachdem das Tier eine letale Schlangengiftdosis erhalten hatte, in die Blutbahn eingeführt.

Es wurde dabei 30 Minuten, nachdem das Tier subkutan 0,0003 g per kg indisches Kobragift injiziert erhalten hatte, 0,012—0,075 g per kg, entsprechend der wasserlöslichen Substanz aus dem Alkoholpräcipitat von Puffottergalle unter die Haut der anderen Körperseite eingespritzt. Es traten nur ganz schwache Symptome der Wirkung des Schlangengiftes auf, die hauptsächlich im Mangel an Freßlust

und Unfähigkeit zu gehen, bestanden. Nach 24 Stunden waren aber auch diese völlig geschwunden.

Hiermit ist der Beweis geliefert, daß sich aus der Galle ein Andidot gegen Schlangengift herstellen läßt, das an antitoxischem Werte den stärksten Antitoxinen und dem Heilserum, wie man es jetzt aus dem Blute immunisierter Tiere gewinnt, zum mindesten gleichwertig ist. Deeleman (Berlin).

Mikulicz, Ueber Versuche, die „aseptische" Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen. [Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 26.)

Verf. führt an der Hand klinischer Erfahrungen seiner eigenen Praxis und fremder chirurgischer Kliniken den Nachweis, daß trotz der aseptischen Operationsmethode nicht nur oberflächliche, sondern auch tiefe Eiterungen, ja Pyämie und Sepsis selbst in Fällen, in denen nach Art der Operation solche Komplikationen nicht erwartet werden sollten, immer wieder vorkommen. Auch in den zahlreichen Arbeiten zur Händedesinfektion und Katguteiterung sieht er ein Anzeichen dafür, daß die Asepsis in ihrer heutigen Form nicht genügt. Das Katgut ist seiner Meinung nach an den Eiterungen nicht Schuld, denn bei einer größeren Zahl Nähte, die mit demselben Material ausgeführt sind, betrifft die Eiterung immer nur einzelne Stichkanäle. Ein zuverlässiges Sterilisieren der Hände gelingt keineswegs immer, schon weil die Bakterien oft in der Tiefe der Drüsengänge der Haut sitzen. Auch bei Alkoholsublimatdesinfektion sind an den Händen seiner Assistenten, von denen regelmäßig vor der Operation Kulturen angelegt werden, manchmal Staphylokokken gefunden worden, und meist haben sich dann Eiterungen der Operationswunden angeschlossen. In der antiseptischen Zeit waren solche Eiterungen seltener, auch die Katgutnähte hielten besser; damals kam mit den an den Händen haftenden und von diesen auf das Katgut übertragenen Keimen zugleich Desinfektionsflüssigkeit in die Wunde, welche die Entwickelung der Keime gerade in den ersten gefährlichsten Stadien der Wundheilung hintenanhielt und den Kampf des Körpers gegen die Eindringlinge unterstützte. Durch die reichlich verwendete Desinfektionsflüssigkeit war auch die Umgebung des Kranken, der Operationstisch u. s. w. besser geschützt als jetzt.

Die vom Verf. zur Abhilfe vorgeschlagenen Maßnahmen sind: 1) Tragen von sterilisierten Zwirnhandschuhen, die während der Operation nach Bedarf durch neue zu ersetzen sind. 2) Tragen einer event. auch die Nasenlöcher bedeckenden Mundbinde, welche das Ausspritzen von pathogenen Bakterien aus Nase und Mund beim Sprechen, Niesen u. dergl. verhindert. 3) Einschränkung der Zahl der bei den Operationen zuzulassenden Personen. Seit Durchführung dieser Maßregeln will M. in seiner Klinik eine beträchtliche Abnahme der Eiterungen beobachtet haben. Den praktischen Aerzten empfiehlt er Beibehaltung der Antiseptik, da die aseptische Methode nur in größeren Krankenanstalten zuverlässig durchgeführt werden kann.

Kübler (Berlin).

Teichmann, Tetanus traumaticus, durch Tetanusantitoxin geheilt. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 23.)

Jacob, Ueber einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift. (Ebenda. No. 24.)

Beide Fälle sind für die Wirkung des Tetanusheilserums von geringer Beweiskraft, da das Mittel in einem bereits vorgerückten Stadium der Krankheit angewendet wurde und einen unmittelbaren Einfluß nicht erkennen ließ.

In dem Teichmann'schen Falle war ein 4-jähriger Knabe im Anschluß an eine eiternde Verletzung des Fußes mit intensivem Tetanus erkrankt; am 8. Tage der Krankheit erhielt er 3 ccm, 7 Tage darauf nochmals 2 ccm Antitoxin; erst 4 Tage später begann die Besserung, die dann nach weiteren 11 Tagen mit der Genesung endete. Kurz vorher hatte sich auf Brust, Armen und Beinen ein Erythem entwickelt.

In dem Falle von Jacob hatte eine Frau 14 Tage nach der Entbindung Trismus, einige Tage später Tetanus bekommen, der aber verhältnismäßig milde, mit etwa 4 Anfällen am Tage auftrat. Am 14. Tage der Krankheit wurden 5, am 16. Tage 10 g Antitoxin eingespritzt; etwa vom 18. Tage an begann die Besserung, ungefähr am 36. Tage war die Kranke geheilt, 22 Stunden nach der ersten, 15 Stunden nach der zweiten Antitoxininjektion wurde ihr Blut entnommen, das erste Mal auch Milch und Urin, und auf Mäuse verimpft. Solche Tiere vertrugen 2½ ccm Milch und 3 ccm Urin, ohne zu erkranken; dagegen erfolgte in beiden Fällen nach der Einspritzung von Blut (kleinste Gabe 1½ ccm) der Tod unter tetanischen Erscheinungen, während das von dem Blute der ersten Entnahme abgeschiedene Serum und ein mit 0,1-proz. Sodalösung aus dem Cruor bewirkter Auszug auch in Gaben von 2½ ccm und 3 ccm die Tiere nicht schädigte, und Serum und Cruorextrakt von der zweiten Blutentnahme die Tiere zwar tötete, aber tetanische Symptome nicht hervorbrachte. Das Blut der Kranken hatte also trotz der vorausgegangenen Antitoxinbehandlung noch Toxine enthalten, aber da das Serum und der Cruorextrakt nicht spezifisch toxisch wirkten, scheint es, daß die Giftstoffe zum größten Teil in den festen Elementen, den Blutzellen, gebunden waren. Kübler (Berlin).

Pottevin, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1896. (Annales de l'Institut Pasteur. 1897. No. 4.)

In dem Jahresbericht teilt Pottevin mit, daß im ganzen 1308 Personen im Berichtsjahr behandelt worden sind. 4 sind gestorben, so daß die Mortalität 0,3 % beträgt (1886 0,94 %). Die größte Mortalität ergaben wiederum Verletzungen im Gesicht.

Seit Gründung des Instituts wurden 3096 Fremde und 15549 Franzosen im Pariser Institut behandelt. Ueber die Verteilung der Wutfälle auf die einzelnen Departements giebt eine Tabelle und Karte Auskunft. Marx (Berlin).

Kraïouchkine, W., Sur l'effet des injections sous-coutanées du virus fixe de la rage. (Archives des sciences biologiques publiées par l'institut impérial de médecine expérimentale à St. Pétersbourg. Tome V. No. 2 et 3.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, wie der Organismus die Einführung von Virus fixe unter die Haut verträgt, und unter welchen Bedingungen eine derartige Impfung Wut hervorruft.

Die Resultate dieser Forschung faßt Kraïouchkine wie folgt zusammen.

1) Das Rückenmark von an Virus fixe eingegangenen Kaninchen ist etwas weniger virulent als das verlängerte Mark.

2) Im Gegensatz zum Virus der Straße steht die Menge des unter die Haut eingeführten Virus fixe in keiner Beziehung zu seiner Wirkung auf Kaninchen und Hunde.

3) Virus fixe in das Unterhautbindegewebe von Kaninchen und Hunden eingeführt, ist viel weniger virulent als das Straßenvirus, d. h. es ruft viel seltener eine tödliche Erkrankung hervor.

4) Wenn man vorsichtig, ohne zufällige Verletzungen des umgebenden Gewebes Virus fixe in das Unterhautbindegewebe von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden einführt, so ist die infektieuse Eigenschaft des Virus auf ein Minimum reduziert.

5) Rückenmarkpartikelchen von an Virus fixe verendeten Kaninchen unter die Haut von Kaninchen und Hunden geführt, bewahren ihre Virulenz, bis sie gänzlich resorbiert sind.

6) Fast ausnahmslos ruft Virus fixe nach Einführung in das Muskelgewebe tödliche Erkrankung hervor, so daß daher bei subkutanen Injektionen Verletzungen des Muskelgewebes die Infektion begünstigen.

7) Infektion von Hautverletzungen mit Virus fixe ruft bei Kaninchen meist, bei Hunden fast nie tödliche Tollwut hervor.

8) Die Gegenwart von eitererregenden Mikroben hindert nicht die Wirkung des Virus fixe; sie scheint sogar das Auftreten der ersten Wutsymptome zu beschleunigen.

9) Unvollständiges Fasten und bedeutende Blutentziehungen haben bei Kaninchen und Hunden keinen Einfluß auf die Wirkung des subkutan gegebenen Virus fixe.

10) Abkühlung des Körpers begünstigt die Infektion bei subkutan geimpften Hunden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Faktor bei Menschen in demselben Sinne wirkt.

Letzteres wird an der Hand einer ausführlichen Krankengeschichte wahrscheinlich gemacht.

In Bezug auf die Fülle der Einzelheiten sei auf das sehr interessante, ausführliche und exakte Original, welches durch eine große Zahl guter Tabellen recht übersichtlich gemacht worden ist, hingewiesen. Marx (Berlin).

Schumburg, Ein neues Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers. [Aus dem hygienisch-chemischen Laboratorium der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 10.)

Das Verfahren des Verf.'s besteht im Vermischen des zu sterili-

sierenden Wassers mit Bromwasser und nachträglichem Zusatz von Ammoniak. Das Brom wird in einer Lösung von Wasser 100, Bromkali 20 und Brom 20 angewendet. „0,2 ccm reichen aus, um in 5 Minuten einen Liter Spreewasser zu sterilisieren. Nur einige wenige stark sauerstoffbedürftige, aber harmlose Bakterien leisten dem Brom in dieser Anwendungsweise Widerstand.“ Bei sehr harten oder stark verunreinigten Fluß- und Sumpfwässern, deren Kalk- und Ammoniakgehalt das Brom zum Teil bindet, muß so viel Brom genommen werden, bis eine schwache, wenigstens 1/2 Minute beständige Gelbfärbung des Wassers entsteht. Zur Beseitigung des Broms wird 5 Minuten später eine gleiche Menge 9-proz. Ammoniak hinzugefügt, wobei sich zunächst unterbromigsaures Ammonium, dann Bromammonium bildet. Diese Bromsalze bleiben nach den Ermittelungen des Verf.'s ohne Einfluß auf den Geschmack und das Allgemeinbefinden, das Wasser selbst hat nach Beendigung des Verfahrens kaum eine Aenderung des Geschmackes erlitten und ist in der Farbe klar. Da Verf. mittels des Bromverfahrens in seinen Versuchen 5—6 verschiedene Cholera- und Typhusstämme, Faecesbakterien, viele Cholerabakterien, zahlreiche Saprophyten und „alle in Frage kommenden pathogenen Keime“ regelmäßig abgetötet hat, so hofft er, daß sich dasselbe im Truppenfelddienst, bei Expeditionen, zur Sterilisierung von Wassertanks auf Schiffen oder zur Herstellung von aseptischem Wasser für Aerzte und dergl. eignen würde. Die Firma Altmann in Berlin, Louisenstraße, hat auf seine Veranlassung Flaschen hergestellt, welche die notwendigen Flüssigkeitsmengen sicher abzumessen erleichtern und eine Aetzwirkung der Bromlösung beim etwaigen Zerbrechen des Glases vermeiden sollten. Kübler (Berlin.)

Schumburg, Zusatzbemerkungen zu meinem „Verfahren zur Herstellung keimfreien Trinkwassers“. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 25.)

Die in der ersten Mitteilung angegebene Bromlösung verschreibt Verf. neuerdings so, daß 20 g Bromkalium und 21,91 g freies Brom durch Zusatz von Wasser auf ein Gesamtgewicht von 100 g gebracht werden. Genau 0,2 ccm der Mischung reichen aus, 1 l Wasser keimfrei zu machen. Zur Entfernung des Broms wird je 1 Tablette aus Natr. sulfuros, 0 05 Natr. carbon sicc. 0,04, Mannit 0,025 verwendet. „Das schwefligsaure Natron soll den Sauerstoff, welcher durch seinen Eintritt in das Molekül unterbromigsaure Verbindungen entstehen läßt, an sich reißen, so daß O-freies Bromalkali sich bildet; aus dem schwefligsauren Natron wird dann das schwefelsaure Salz. Das Na der Soda vereinigt sich unter dem Austritte von CO_2 mit dem freien Br zu NaBr. Kübler (Berlin.)

Casper, M., Die Serumtherapie und ihre Bedeutung für die Veterinärmedizin. [Vortrag, gehalten im Verein kurhessischer Tierärzte und der Tierärzte des Regierungsbezirkes Wiesbaden zu Marburg am 27. September 1896.] (Arch. f. wiss. u. prakt Tierheilk. Bd. XXIII. Heft 2 u. 3.)

Der Vortrag, auf der ersten gemeinsamen Zusammenkunft der kurhessischen und nassauischen Tierärzte gehalten, soll, wie Verf. sagt, den Mitgliedern. denen die Materie nicht so ganz geläufig ist, einen orientierenden Ueberblick über die ganze Frage der Serumtherapie geben und das — um dieses gleich voraus zu nehmen — thut er in der That im grossen und ganzen.

Es werden zunächst Diphtherie und Tetanus abgehandelt. Hier giebt Verf., dem ja reichliche persönliche, praktische Erfahrungen auf diesem Gebiete zur Verfügung stehen, einige nicht uninteressante Details über die Behandlung der serumliefernden Pferde und über die Methoden der Serumgewinnung. Es folgt dann die Besprechung der Bestrebungen nach Erzielung einer Rotlaufimmunität. Hier werden die Methoden von Lorenz und das Porcosan besprochen und auch die Einwände berücksichtigt, die Ref. gegen diese Verfahren ins Feld geführt. Wir vermissen die Mitteilung der Pasteur'schen Methode, die wir denn doch noch nicht ganz über Bord zu werfen brauchen.

Damit ist die praktische Seite der Frage erschöpft. Bei den übrigen Krankheiten sind wir über Laboratoriumsversuche noch nicht vorgedrungen. Die Besprechung über Rauschbrandimmunisierung, des Streptokokkenserums und des Tuberkuloseserums Maragliano's konnten daher etwas kürzer abgehandelt werden. Den Schluß bildet eine kurze Mitteilung über Immunisierungsversuche bei Tollwut. Wir hätten gerne gesehen, daß auch die hämorrhagische Septikämie berücksichtigt wäre. Sind auch nach unseren Versuchen alle seitherigen Immunisierungsversuche vergebens gewesen, so wäre doch eine Besprechung dieses Themas erwünscht gewesen, um den verschiedensten entgegengesetzten Vorstellungen, die noch täglich ihren Weg in die Presse finden, den Boden zu entziehen und vor allem die Tierärzte vor falschen Experimenten zu behüten. O. Voges (Berlin).

Eber, W., Untersuchungen über die Bekämpfung von Tierseuchen mittels schwefelsaurer Torfstreu. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 2 u. 3. p. 97 ff.)

Auf Anregung der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft wurden vor einigen Jahren von verschiedenen Bakteriologen Versuche über die Desinfektionskraft des Torfes angestellt, und dabei fand man, daß Torf, der mit Schwefelsäure angesäuert war, eine nicht unbeträchtliche Desinfektionskraft zu entfalten imstande ist. Es kam nun darauf an, durch Versuche zu entscheiden, ob es möglich sei, diesen schwefelsauren Torf als Desinfektionsmittel bei den verschiedenen Tierseuchen zu benutzen. Es handelt sich dabei in erster Linie um Rotlauf und Maul- und Klauenseuche. Diese Versuche hat Verf. angestellt und berichtet in vorliegender Arbeit über ihre Resultate. Es kam dabei zweierlei in Frage, einmal sollte festgestellt werden, wie starke Säuerung notwendig war, um die Streu keimfrei zu halten, und ob dieses überhaupt möglich war, sodann aber mußte der Einfluß dieses Streumittels auf die Tiere festgestellt werden.

Die Versuche des Verf.'s geben darüber sehr interessante, und wie es scheint, definitive Aufschlüsse. Es wurde zunächst mit Schweinen operiert, dabei gelang es, die Streu andauernd sauer und damit auch steril zu halten, aber die Streu mußte recht häufig erneuert werden derart, daß sie stets trocken war. Entsprach daher das Verfahren der ersten Anforderung, so galt es nun, den Einfluß des Torfs auf die Schweine festzustellen. Diese Tiere fraßen aber von dem sauren Torfe, und danach stellte sich im Verlaufe der Zeit eine Erkrankung ein, die Eber als korrosive Magenentzündung bezeichnen möchte. Dieser Umstand zwingt uns, von dem täglichen Gebrauch des Torfes als Streumittel für Schweine Abstand zu nehmen. Es kommt aber noch hinzu, daß beim Schlachten die Därme sich nur schwer von der Torfstreu reinigen lassen.

Es fragt sich nun, wie sich die Verhältnisse bei Rindern gestalten. Diese Versuche hat Verf. an zwei Kühen holländer Kreuzung angestellt. Es wurde nun durch die Torfstreu zwar erreicht, daß ein Abfluß der Jauche von einem Tier zum anderen nicht mehr statthatte, eine Verhinderung der ammoniakalischen Gärung wurde aber unter keiner der zahlreichen Modifikationen bewirkt, und damit konnte selbstverständlich auch die Lebensfähigkeit und das Vermehrungsvermögen eventueller pathogener Keime nicht verhindert werden. Aus diesem Grunde ist hier das Verfahren unbrauchbar. Die Tiere selbst vertrugen die Streu besser als Schweine, da sie sie nicht fressen. Doch ließ der Milchertrag etwas nach und das Haar verlor an Glanz.

Die Anwendung saueren Torfs als Streumittel zwecks Beseitigung und Fernhaltung pathogener Keime hat sich somit in keiner Weise bewährt. O. Voges (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Fischer, A., Vorlesungen über Bakterien. gr. 8°. VIII, 186 p. m. 29 Abbild. Jena (Fischer) 1897. 4 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Jacobsthal, H., Färbt sich Bact. coli commune bei Züchtung auf fettreichen Nährböden nach der Gram'schen Methode? (Hygien. Rundschau. 1897. No. 17. p. 849—854.)

Kraus, R., Ueber spezifische Reaktionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbouillonkulturen, erzeugt durch homologes Serum. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 32. p. 736—738.)

Morphologie und Systematik.

Courmont, J., Le streptocoque de l'érysipèle et celui de Marmorek sont deux espèces microbiennes différentes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 774—776.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

de Christmas, J., Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 609—639.)

Wassermann, A., Ueber Gonokokken-Kultur und Gonokokken-Gift. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 32, p. 685—687.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Grünbaum, A. S., Un mot sur l'histoire du séro-diagnostic. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 670—671.) — **Widal, F.**, A propos de la note ci-dessus. (Ibid. p. 671—672.)

Marinesco, G., Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectieuses. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 795—798.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Sanitätskonferenz, die internationale (Pestkonferenz), in Venedig 1897. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 14—16. p. 697—712, 753—767, 803—810.)

Malariakrankheiten.

Marchoux, E., Le paludisme au Sénégal. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 640—662.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Beco, L., Sur la valeur séméiologique du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. (Annal. de la soc. méd.-chir. de Liége. 1897. No. 6. p. 292—307.)

Courmont, P., Propriétés acquises par le sérum des typhiques au cours de la maladie. Leurs rapports avec le pouvoir agglutinant. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 773—774.)

Dauriac, A., Des infections biliaires dans la fièvre typhoïde. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 59. p. 685—690.)

Freyer, S. F., On the supposed immunity of natives of India to enteric fever. Results of the serum fest. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1910. p. 329.)

Gosio, B., Experimente über die Empfänglichkeit des Rindviehs für Bubonenpest. (Hygien. Rundschau. 1897. No. 17. p. 855—859.)

Rénon, L., Du rapport étiologique entre le choléra nostras et le choléra indien. (Arch. génér. de méd. 1897. No. 7. p. 27—45.)

Urban, K., Blutuntersuchungen beim Abdominaltyphus und die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 32—35. p. 1465—1470, 1527—1531, 1570—1573, 1613—1617.)

Widal et Sicard, Recherches sur l'absorption de la substance agglutinante typhique par le tube digestif et sur sa transmission par l'allaitement. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 804—807.)

Wyssokowitz et Zabolotny, Recherches sur la peste bubonique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 663—669.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Barker, L. F., The clinical symptoms, bacteriologic findings and postmortem appearances in cases of infection of human beings with the bacillus pyocyaneus. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 5. p. 213—216.)

Herrick, J. B., Report of a case of acute leukemia with streptococcus infection. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 4. p. 171—173.)

Perthes, G., Bacillen der Septicaemia haemorrhagica in einer infizierten Wunde. (Beitr. z. klin. Chir., red. v. P. Bruns. Bd. XIX. 1897. Heft 1. p. 161—166.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Chotzen, M., Atlas der Syphilis und syphilisähnlichen Hautkrankheiten für Studierende und Aerzte. 1. Heft. 4°. 17 p. 6 Farbdr. m. Text. Hamburg (Leopold Voß) 1897. 3 M.

Devertie, G. H., Die Schwindsuchtssterblichkeit in den schwedischen Städten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 36. p. 581—583.)

Havelburg, W., Historische Bemerkungen zur Ausbreitung der Lepra in Brasilien. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 33. p. 731.)

Klebs, E., On the development of the causal treatment of tuberculosis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 1. p. 1—3.)

v. Leyden, E., Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung Tuberkulöser und die staatliche Fürsorge für dieselben. gr. 8°. 31 p. Berlin (Hirschwald) 1897. 0,80 M.

Liebreich, Lupus und Schutzpockenimpfung. (Dtsche med. Wchschr. Vereinsbeil. 1897. No. 21. p. 149—150.)

Lohk, H., Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XL. 1897. Heft 2/3. p. 265—336.)

Schuster, Ueber gonorrhoische Allgemein-Erkrankung. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XL. 1897. Heft 2/3. p. 181—189.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Baumgarten, P., Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtherischen Membranen. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 31, 32. p. 665—667, 691—694.)

Békés, A., Beitrag zur Lehre von der Influenza. (Wien. med. Presse. 1897. No. 33, 34. p. 1041—1044, 1067—1069.)

Czaplewski, E. und **Hensel, R.**, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 37. p. 586—587.)

Hennig, A., Ueber chronische Diphtherie. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 35. p. 1605—1610.)

Loeventhal, H., Serodiagnose der Febris recurrens während der Apyrexie. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 35. p. 560—563.)

Méry, H., Diagnostic bactériologique de la strepto-diphtérie. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 83. p. 827—828.)

Rheumatismus.

Riva, A., Ueber die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Vorl. Mitteil. (Centralbl. f. inn. Med. 1897. No. 32. p. 825—828.)

Pellagra, Beri-beri.

Macleod, N., Can beri-beri be caused by food supplies from countries where beri-beri is endemic? (Brit. med. Journ. 1897. No. 1911. p. 890—892.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Cirkulationsorgane.

Jordan, Ueber Tuberkulose der Lymphgefäße der Extremitäten. (Beitr. z. klin. Chir., red. v. P. Bruns. Bd. XIX. 1897. Heft 1. p. 212—246.)

Mollard, J. et Regaud, Cl., Lésions chroniques expérimentales du myocarde consécutives à l'intoxication diphtérique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 25. p. 674—676.)

Atmungsorgane.

Heyer, M., Zur Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluß des Bacterium coli commune. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIII. 1897. Heft 1—3. p. 154—164.)

Verdauungsorgane.

Greve, Ch., Beitrag zur Tuberkulose des Mundes. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 35. p. 564.)

Siegert, F., Die Pharynxtuberkulose im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. 1897. Heft 1. p. 128—137.)

Augen und Ohren.

Bach, L., Fortgesetzte Versuche über Desinfektion des Lidrandes und Bindehautsackes. — Die Wirkung 0,75-proz. Kochsalzlösung auf Micrococcus pyogenes aureus. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. 1897. Heft 1. p. 116—120.)

Hirschberg, J., Zusätze zu der Arbeit über die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 33. p. 526—528.)

Uhthoff, W. und Axenfeld, Th., Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eiterigen. (Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIV. Abt. 1. p. 172—205.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Packard, F. A., Trichinosis in the United States; with the report of a case. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 2. p. 59—63.)

Strube, G., Ueber das endemische Vorkommen von Parasiteneiern und -Larven im Harn der Bewohner von Natal und Transvaal. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 33. p. 522—524.)

Wilms, M., Myiasis dermatosa oestrosa. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 33. p. 524—526.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Klamann, Ein Fall von Aktinomykose mit Berücksichtigung der in den Abscessen enthaltenen Bakterien. (Allg. med. Central-Ztg. 1897. No. 65. p. 821—822.)

Poncet, A, et Bérard, L., De l'actinomycose humaine, particulièrement en France. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 94. p. 925—929.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Hofmann, F. u. Beisswänger, H., Die Viehseuchengesetze mit den zu ihrer Ausführung im Reich und in Württemberg ergangenen Vorschriften. Im Auftrag des königl. württ. Ministeriums des Innern zusammengestellt und erläutert. gr. 8°. XXX, 626 p. Stuttgart (W. Kohlhammer) 1897. 6,50 M.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 32. p. 662—663.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Oberst, J. J., Tuberculosis. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 7. p. 436—440.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Giovannini, S., Ueber das Desinfektionsvermögen des Chinosols. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 37. p. 585—586.)

Diphtherie.

Aviragnet, E. C. et Apert, Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 83, 86. p. 821—827, 849—858.)

Nikanorow, P. J., Ueber die Gewinnung von Diphtherieheilserum von hohem Antitoxingehalt. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 33. p. 720—721.)

Rauschenbusch, F., Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylaktischen Seruminjektion von Behring's Antitoxin. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 32. p. 694.)

Andere Infektionskrankheiten.

Baudach, Vorläufige Mitteilungen über Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulins. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 34. p. 544—547.)

De la Camp, Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Tuberkulin R. Nach einer klinischen Vorlesung von Prof. Dr. Rumpf. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 34. p. 539—541.)

Doutrelepont, Kurze Mitteilung über die bisherigen Erfahrungen bei der Anwendung des neuen Koch'schen Tuberkulin. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 34. p. 537—538.)

Herzfeld, J., Das Tuberculinum R. bei Larynxtuberkulose. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 34. p. 543—544.)

Léger, L., Etude expérimentale sur les coccidies. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 5. p. 329—330.)

Leick, B., Ueber die in der medizinischen Klinik mit dem „Neuen Tuberkulin Koch" bisher erzielten Resultate. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No 34. p. 538—539.)

Maragliano, Recherches sur la nouvelle tuberculine de Koch. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 21. p. 561—562.)

Müller, R., Ein Fall von Erkrankung an akuter tuberkulöser Mittelohrentzündung während einer Kur mit Neutuberkulin (TR.). (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 34. p. 541—543.)

Rembold, Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 36. p. 581.)

Spengler, L., Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung mit TR. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 36. p. 575—577.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —— Jena, den 30. Oktober 1897. —— No. 16/17.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mittheilungen.

Nachdruck verboten.

Sopra gli effetti nei conigli delle iniezioni endovenose di masse caseose sterilizzate.

[Istituto Chirurgico di Roma diretto dal Prof. F. Durante.]

Nota preventiva

Del

Dott. Umberto Rosa,
Assistente nella Clinica Chirurgica di Roma.

Non abbiamo fino ad ora la cognizione esatta della tossicità delle masse caseose: a tale scopo ho voluto eseguire delle esperienze, servendomi, come animale da esperimento, del coniglio.

Per quante minuziose ricerche abbia fatto, non mi è stato possibile trovare alcun Autore, il quale abbia sperimentato con masse caseose sterilizzate.

Lavori affini, condotti alla ricerca della tossicità delle colture tubercolari sterilizzate, sono abbastanza numerosi, per opera del Maffucci, di Koch, Prudden e Hodenpyl, Strauss e Gamalëia, Grancher e Ledoux Lebard, Kostenitsch, e molti altri ancora, che si occuparono più o meno direttamente di quest'argomento.

Dagli studii di detti Autori risulta che il bacillo tubercolare riesce tossico anche dopo morto. Ciò ha fatto credere che la sostanza tossica sia inerente al corpo bacillare, e non sia il prodotto di secrezione od escrezione dello stesso bacillo vivente, o il prodotto di sdoppiamento del terreno di coltura. Questa tossicità si manifesta, negli animali da esperimento, con forme simili a quelle che dà la tubercolosi prodotta dal bacillo vivente. La necrotubercolosi si caratterizza per il dimagrimento progressivo, il marasma, la disseminazione di tubercoli nel polmone, la presenza del bacillo morto nel polmone, fegato e milza, e l'atrofia di questi organi.

La sola differenza notata fra i due prodotti tossici, del bacillo vivente e di quello morto, stà in questo fatto: che il bacillo vivente tende a generalizzare le lesioni che produce, mentre pel bacillo morto le lesioni sono localizzate.

* * *

Si conosce che nelle masse caseose raramente si contengono bacilli tubercolari viventi; il più delle volte anzi non se ne trovano affatto.

Però è lecito supporre che nella sostanza caseosa si trovino i corpi disfatti di quei bacilli tubercolari che, viventi, determinarono la lesione tubercolare giovane, e che successivamente si svilupparono in sito; e perciò si trovi anche la tossina, cioè il prodotto del disfacimento dei bacilli stessi, come le esperienze citate ci danno ragione di credere.

Pertanto, private le masse caseose dei possibili germi viventi in esse contenuti, mediante la sterilizzazione, io mi aspettava di ottenere, colla inoculazione di questa sostanza caseosa, la intossicazione, negli animali da esperimento, simile a quella riscontrata dal Maffucci, Prudden e Hodenpyl, Strauss e Gamalëia ecc.

* * *

La tecnica sperimentale da me tenuta fu la seguente.

Le masse caseose furono prese dal vivo coll'asportazione di glandole tubercolari affette da necrosi caseosa.

La sostanza caseosa tolta con istrumenti, resi asettici, nel centro della glandoda caseosa, e portata in un mortaio di porcellana, pure sterilizzato, venne emulsionata finalmente in acqua distillata fino a ridursi in un liquido dell'apparenza del latte.

Procedetti poi alla esclusione dei germi viventi.

In una prima serie di esperimenti, ottenni la sterilizzazione della massa caseosa coll'autoclave. Introdotta la emulsione, ottenuta colla triturazione finissima della sostanza caseosa, in una provetta

asettica, e chiusa con ovatta bruciata, ne procurai la sterilizzazione, mediante l'autoclave a 113°. L'esame microscopico della emulsione, sterilizzata in questa guisa, faceva notare goccioline, di apparenza grassose, in sospensione nel liquido. La ricerca di bacilli tubercolari morti, praticata col metodo di Ziehl, riuscì sempre negativa.

Per animale da esperimento, preferii il coniglio, per la più facile iniezione nelle vene. Raso e disinfettato accuratamente l'orecchio del coniglio, venne iniettata la emulsione preparata, con siringa del Pravatz o con siringa del Tursini, rese asettiche, nelle vene dell'orecchio. Mi resi sicuro della penetrazione dell'ago nel lume della vena, dal colorarsi del liquido nella siringa. Ritirato l'ago, spalmai la parte dell'orecchio operato con collodion.

In una seconda serie di esperimenti, privai le masse caseose dei possibili germi viventi col mezzo del filtro di Chamberland. Volli usare questo metodo per evitare una possibile obiezione; vale a dire, che le masse caseose, sterilizzate col mezzo dell'autoclave, fossero innocue, perchè profondamente modificate ed alterate dall'azione del calore. Ottenni un liquido opalescente, di colorito presso a poco grigio. La inoculazione nel coniglio fu praticata col metodo già detto.

* * *

Nella prima serie, sperimentai sopra 15 conigli. La emulsione venne iniettata alla dose di cc. 2—4; e talora a dosi ripetute. Lo stato generale dei conigli si mantenne, dopo la inoculazione, pressochè inalterato; solo in alcuni notai una diminuzione transitoria nel peso. Tale diminuzione di peso però riscontrai anche nei conigli non sottoposti alla iniezione; ciò mi fece credere doversi attribuire al cambiato sistema di vita.

Dei 15 conigli, 4 morirono spontaneamente, in tempo variabile da 1 giorno a 2 mesi, senza alcuni quadro fenomenico speciale (marasma convultivante di Strauss e Gamalëia); gli altri 11 furono uccisi, mediante inalazione del cloroformio, dopo un tempo variabile da 1 mese e $^1/_2$ a 4 mesi. L'autopsia riuscì in tutti completamente negativa. Non si riscontrò alcuna delle alterazioni date dalla necro-tubercolosi, come furono osservate negli animali provati con colture tubercolari sterilizzate.

Nella seconda serie di esperienze, mi sono servito, come già dissi, del filtro di Chamberland, per liberare le masse caseose dai germi viventi. Ho inoculato in tal modo 10 conigli, con dose di 2—4 cc. di filtrato. Un coniglio morì dopo 15 giorni, senza che l'autopsia dimostrasse alcuna alterazione a carico degli organi. Sei vennero sacrificati dopo un tempo variabile da 3—5 mesi con autopsia completamente negativa. Tre sono tuttora viventi.

Volli anche instituire esperimenti di controllo; vale a dire, volli vedere se l'animale iniettato ha minore resistenza allo sviluppo della tubercolosi. La stessa quantità dell'uguale coltura di tubercolosi, iniettai in 2 conigli, del medesimo peso: uno che non aveva ricevuto la iniezione di emulsione filtrata, l'altro avendone ricevuta la iniezione di 3 cc. in 3 volte. Morirono per tuberculosi quasi contemporaneamente; circa 20 giorni dopo.

Descriverò poi con maggior dettaglio, nel lavoro completo, i varii miei esperimenti.

*
* *

Dalle mie esperienze adunque risulta, che la iniezione nei conigli delle masse caseose sterilizzate all'autoclave, o filtrate col filtro di Chamberland, non produce gli effetti descritti per la inoculazione di colture di bacilli tubercolari sterilizzate; anzi riesce completamente innocua.

Avendo supposto che le masse caseose, private pure dagli eventuali germi viventi che potessero contenere, ritenessero sempre le tossine, prodotte dal disfacimento dei corpi dei primitivi bacilli, che determinarono il focolaio tubercolare, può a prima vista apparire che i miei risultati siano contrarii a quelli degli altri sperimentatori. Però i mezzi di esperimento sono ben differenti. Gli Autori citati adoperarono colture sterilizzate dei bacilli tubercolari, che contenevano tossine prodotte dal disfacimento dei bacilli. Io mi servii delle masse caseose sterilizzate, in cui la tossina, prodotta dal disfacimento dei primitivi bacilli tubercolari, che determinarono la lesione giovane, può essere attenuata o neutralizzata dalle secrezioni delle cellule di reazione dell'organismo animale, oppure completamente assorbita od eliminata per mezzo degli elementi cellulari stessi.

E poichè tutto fa credere che nei processi morbosi tubercolari, quando tendano alla guarigione, i bacilli siano distrutti in sito, è a ritenersi che anche i prodotti tossici dei loro corpi disfatti vengano, in un tempo anche lunghissimo, attenuati o assorbiti ed eliminati.

Sicchè possiamo concludere che l'organismo dell'uomo in genere possiede la capacità di uccidere e di attenuare o di eliminare prodotti tossici dei corpi bacillari disfatti.

Ma non solo nella constatazione di questo fatto sta l'interesse di queste ricerche, ma anche nelle possibili applicazioni terapeutiche che possono indursi.

Difatti, come già ho detto, io mi son servito sempre delle masse caseose prodotte dalle glandole linfatiche affette da processo tubercolare. Ora avendo dimostrato che queste masse caseose non sono tossiche, dovrei ammettere che i veleni inerenti al protoplasma bacillare, come dimostrò il Maffucci e gli altri Autori, siano stati nelle glandole linfatiche attenuati o distrutti. La glandola linfatica adunque o la linfa stessa deve contenere una qualche sostanza capace di uccidere il bacillo, o forse di neutralizzare i materiali tossici elaborati in vita dallo stesso, o inerenti al corpo bacillare disfatto. Può quindi con fondamento supporsi che anche la ghiandola sana contenga questa sostanza antitossica, e sarebbe a ricercarsi proprio in questa il mezzo immunizzante e curativo della tubercolosi. Èvero che il ridestarsi della tubercolosi in un focolaio da lungo tempo spento come è dato clinicamente osservare, potrebbe far credere o che l'azione antitossica non sia stata sufficiente a distruggere completamente il processo tubercolare, o che sia sopraggiunta una nuova infezione. Tuttavia questa ricerca, con altra serie di esperimenti, mi propongo di fare.

Note on the Relation of Insects and Rats to the Spread of Plague.

By

E. H. Hankin,

Agra (India).

In reference to Dr. Nuttall's interesting paper on the relation of insects to the spread of plague, I shall be obliged if you will allow me to publish a few remarks. I have carried out a long series of researches on the relation of ants to the disease. I find that these creatures neither die of the disease or retain the infection for any time. I have in some cases found that ants from localities in which rats were actually dying of the disease were infected, but in other localities in which a severe epidemic was going on among human beings but in which there was no evidence of the death of rats, ants were always found to be free of infection. In India ants will eat up a rat dead of plague with extraordinary rapidity, and it cannot be denied that by thus disturbing and carrying about infected material they may increase the risk of infection from dead rats. Several cases are known in Bombay in which the only persons in the house affected were those employed in removing dead rats. But on the other hand this source of infection was only present at the commencement of the epidemic, and in many localities near Bombay there is no doubt that the disease after being introduced by human beings, ran its course without a single rat being affected.

In the small town of Kunkhal near Hurdwar, I had an opportunity of studying an outbreak of plague among rats that did not affect human beings. Eighteen cases of plague (of which 15 were fatal) had occurred in the neighbouring town of Hurdwar. Most energetic measures were taken for its suppression and the disease was checked. At the time of my arrival in June 1897 the plague had already ceased in Hurdwar. Between 20 and 30 dead rats had been found in Kunkhal, mostly near a grain store. The following is a list of the rats that I examined:

Date	Result of examination
15th June	Typical plague.
" "	Spleen enlarged, but no bacilli detected. It appeared to have been killed by a blow.
17th "	Typical plague.
19th "	Typical plague.
24th "	Not suspicious.
" "	Not suspicious.
27th "	Typical plague.
28th "	Not suspicious.
" "	Not suspicious.

In the case of the first mentioned rat there had been a hemmorrhage into the small intestine, which for a great part of its length was filled with blood. The rat of the 19th June had probably been

found dead in a grain dealer's shop, who threw it into the street where I found it afterwards much trampled on. The outbreak among the rats shortly came to an end, without a single case of human plague having occurred in the town[1]). In the adjoining town of Hurdwar despite the most careful enquiries no evidence could be obtained of the existance of an outbreak among rats either during or after the outbreak among human beings.

The above cases show that there is no necessary connection between infection of animals and outbreaks among men. That the outbreaks in each case were so limited is probably due to the extremely thorough-going measures of segregation and disinfection that were taken. The infected quarter of Hurdwar war evacuated, and practically the whole town was washed with sublimate solution. The disinfection of Kunkhal had already been commenced when the mortality among the rats was first discovered.

A Method of Rapidly Identifying the Microbe of Bubonic Plague.

[From the Municipal Laboratory, Bombay.]

By

E. H. Hankin

and Surgeon Captain **B. H. F. Leumann** (Indian Medical Service), Agra (India).

Those who have had much experience of the plague bacillus will admit that it is a very difficult microbe to deal with, and that unless great care is taken mistakes may easily arise in its identification. We believe that the following method of identifying the microbe will be of use. As is known one of the most curious characters of the plague microbe is that in old agar cultures it forms large and peculiar involution forms. The bacillus is found to be swollen up, forming spheres, spindle shaped, or oval bodies, some of which resemble torulae, and which can not easily be mistaken for any other known microbes. The observation of these involution forms can not, if ordinary media are employed, be regarded as a rapid method of identifying the microbe, as in some cases days or even weeks must elapse before they appear on agar-agar. By the method about to be described well marked and even exaggerated involution forms may be obtained within 24 hours under favourable conditions.

One of us (H.), while carrying out a series of researches as to the possibility of finding the microbe in the soil of infected localities, found a microbe in some brine from a pond near an infected village,

---

1) More than three months after the cessation of the mortality among the rats a case suspicious of plague has been reported from Kunkhal.

which had a striking resemblance to the microbe of plague. It differed from the plague microbe however in two respects; firstly, on ordinary agar-agar it formed involution forms within 24 hours; secondly in bouillon it formed an uniform turbidity instead of the delicate floculi usually formed by the plague microbe in young bouillon cultures. In its other characters however it resembled the plague microbe so closely, that it seemed worth investigating further. For instance it was found to have no effect on a rabbit that had been protected by a dose of Haffkine's vaccin, but to be pathogenic to a rabbit that had not been so treated. Researches were accordingly carried out as to whether the plague microbe could not be changed into a variety, having the characters described, by cultivation in agar-agar containing different quantities of salt, as it was conceivable that the abnormal features of the microbe in question were due to its having been in a pond of salt water. Experiments gave a positive answer to this question, and we have together worked out the indications thus afforded, and found a method of easily and rapidly identifying the plague microbe by means of its involution forms.

We find that the best results are obtained by inoculating the microbe on to agar-agar containing from 2,5 to 3,5 per cent of salt. The cultures should be kept in an incubator at 37° C, and usually the involution forms will be found in an unmistakeable way after the lapse of 24 hours. If kept at a lower temperature (30° C), the involution forms may only develope after two or more days. It is unfortunately impossible to give an exact figure as to the amount of salt necessary. It probably varies with the nutrient value of the agar-agar, and is likely to be found different in different laboratories.

With shlightly higher percentages of salt than those above mentioned, it is necessary to inoculate the agar-agar with a rather large quantity of material, so that the material inoculated is visible to the naked eye. On the following day this will not seem to have increased in amount, but on removing a specimen and making a microscopic examination, the most extraordinary and exaggerated involution forms will be met with. Large spheres and pear-shaped bodies will be seen, in some cases appearing to have rod-shaped extensions. On later dates these very abnormal forms will no longer be easily found.

If somewhat lower percentages of salt are used these extreme involution forms will not often be met with. The material inoculated will be found to increase in amount after one or two days. On microscopic examination it will be seen that all the bacilli present are swollen up. When compared with a growth of similar age on ordinary agar-agar, the difference is so striking as to give one the impression that a stronger power of the microscope is being used. It is important to bear in mind that if the plague microbe is being dealt with, every single bacillus present will be swollen up and altered, if not in 24 hours at any rate after 48 hours growth. In the case of certain bacilli having a superficial resemblance to those of plague, isolated involution forms recalling those of plague may

be met with, but, so far as we are aware, it will never occur that the whole culture is so changed.

We have cultivated a large number of species of microbes found in dirty water and on salt agar. In certain cases the growth was modified, but never was any approach to the appearances presented by plague microbes under similar conditions met with. Vibrios were found in some cases to grow out in to Leptothrix like forms. Short bacilli showed a tendency to grow into chains. A Streptococcus showed single members of its chains of cocci much enlarged, but in no case was an appearance produced likely to be mistaken for that of the plague microbe.

After we had worked out the method, further tests of its applicability were carried out by Surgeon Captains James, Thomson and Howell. It has been tried on plague microbes isolated from patients at the commencement of the outbreak, from the blood of two patients in the Parel Hospital several months later, from a culture kindly given us by Dr. Dieudonné of the German Plague Commission, from the spleen of a rat found dead of plague at Thana, a small town near Bombay, from the spleen of a mouse dead of plague after laboratory inoculation, and from the organs of rats dead of plague in the village of Kunkhal near Hurdwar. In the latter case it was found that when the organs of rats dead of plague were inoculated direct on to salt agar (3 %), no growth results, or at most only a few colonies after a great delay. In carrying out the test it appears to be necessary to first cultivate the mikrobe on ordinary agar-agar, and then to transfer it to salt agar. Surgeon Captain James has observed that the microbe when cultivated on salt agar retains its virulence for mice, and produces normal forms in their spleens.

Haffkine has recommended for the rapid production of involution forms, the use of agar-agar having a well marked alkaline reaction, and the surface of which is slightly dry. But it is not possible to keep this medium long at the required degree of dryness, and it does not seem to give involution forms so quickly or certainly as does our method.

We have also found that potassium bromide or iodide can be used in the place of salt, in a strength of about 2 per cent, but this variation of the method does not seem to present any special advantage.

On the Haematozoan Infections of Birds [1].

By

W. G. MacCallum, M. D. (Johns Hopkins),

Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Md.

In the adult examples of the Halteridium of Labbé, which occurs abundantly in crows in Ontario, Opie in 1896—97 pointed out a

1) Vergl. a. d. Centralbl. Bd. XXII. p. 102.

distinction between two forms—a hyaline, non-staining form, and a form which is granular and takes on a comparatively dark stain with methylene blue, and suggested that the hyaline form alone might become flagellated. This distinction is readily confirmed, and it is a fact that only the hyaline forms become flagellated, the granular forms being extruded, and lying quiet as spheres beside the free nuclei of the red corpuscles which lately contained them.

Motile fusiform bodies, identical with the "Vermiculus" described by Danilewsky in his Parasitologie comparée du sang in 1889, are seen after fifteen or twenty-five minutes to develop from these quiet spheres and wander away. By careful watching of the two adult forms on extrusion from the corpuscle, it is seen that the flagella from the flagellated forms, tearing themselves free, constitute themselves fertilizing agents or spermatozoa, and proceeding directly to the granular sphere, wriggle about it. One only of these gains admission, and plunges itself into the sphere, which after some agitation of the pigment becomes quiet for a period of fifteen or twenty-five minutes, after which it puts out a conical process, which grows and draws the protoplasm into itself until we finally have the fusiform body with a small pigmented appendage and refractive, nucleus-like body such as was described by Danilewsky as a "Vermiculus." The origin of the vermiculus is in every case exactly the same.

In other words we have a sexual process with a resulting motile form, occurring under unfavorable circumstances, and comparable with analogous processes observed in the lower plants and animals.

It is thought that a similar process may be expected in the case of the human malaria.

The vermiculus moves actively and has great powers of penetration by means of its pointed anterior end, with which it breaks up the red corpuscles in its path, and it is thought that possibly it may penetrate the intestinal wall and escape as the resistant form which gains the external world. This idea is supported by the finding of free organisms in the mucous contents of the intestine.

In the organs, the connective tissue skeleton is one great storehouse of pigment, the branching cells being often loaded with foreign material. The endothelial cells are also very generally pigmented and there occur in some of the organs, as well as in their blood-vessels, large makrophages loaded with pigment and other debris. Many large phagocytic cells occur in various organs which engulf whole corpuscles with their contained organisms.

The organs found pigmented are in the order of intensity of pigmentation, the spleen, liver, bone-marrow, intestine, kidney, adrenals and thyroid. The leucocytes take but little part in phagocytosis in the organs, although phagocytosis goes on actively in a slide of blood.

(Abstract of paper read before the British Association for the Advancement of Science, August 24th, 1897, and shortly to appear, in extenso, in the Journal of Experimental Medicine).

Ueber einen Fall von Sarcoptes vulpis beim Menschen.

[Aus der medizinischen Poliklinik in Marburg.]

Von

Dr. Weydemann,
Assistenzarzt.

Von der Gattung Sarcoptes kommt bekanntlich nur Sarcoptes scabiei häufig beim Menschen vor, während andere Arten, wie z. B. Sarcoptes minor, der auf Hunden und Katzen lebt, nur gelegentlich und vorübergehend den Menschen befallen. Es sei gestattet einen Fall anzuführen, wo eine andere Art beim Menschen gefunden wurde.

Im Herbste vorigen Jahres kam der Fellhändler S. B. aus W. in die poliklinische Sprechstunde mit der Angabe, daß er seit reichlich einer Woche an einem stark juckenden Ausschlag litte. Er führte diesen Ausschlag selbst darauf zurück, daß er mehrere Tage vor seinem Auftreten ein räudiges Marderfell gekauft und auf dem Heimwege in seiner linken Manteltasche getragen habe. Er sei meistens mit den Händen in der Tasche gegangen und habe an der linken Hand und am linken Unterarme den Ausschlag zuerst bemerkt. Seine Frau habe dann das frische Marderfell am Stubenofen zusammen mit der Leibwäsche der Familie getrocknet und kurze Zeit darauf sei auch bei ihr und bei seinen beiden kleinen Kindern ein gleicher Ausschlag aufgetreten; später teilte dann B. auch noch mit, daß bei dem Verkäufer des verdächtigen Felles sich ebenfalls ein stark juckender Ausschlag gezeigt habe. Die Familie des B. und der Verkäufer waren leider nicht zu bewegen, sich zur Untersuchung vorzustellen, doch liegt es nahe, anzunehmen, daß auch sie mit denselben Parasiten, wie Pat. selbst, infiziert waren.

Bei der Untersuchung des Patienten ergab sich auf den ersten Blick, daß es sich nicht um die unter der hiesigen Landbevölkerung sehr verbreitete gewöhnliche Krätze handeln konnte. Es fehlten vor allen Dingen die für Sarcoptes scabiei charakteristischen Gänge vollständig und es waren die Prädilektionsstellen der Krätze nicht besonders befallen, der Ausschlag war vielmehr ziemlich gleichmäßig über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts verteilt. Er war wegen des äußerst starken Juckens sehr zerkratzt, nur noch hin und wieder ließen sich nicht zerkratzte blaßrötliche flache Knötchen, die nirgends besonders dicht bei einander standen, auffinden.

Da es durch die Anamnese schon sehr wahrscheinlich gemacht war, daß es sich um einen parasitären Ausschlag handeln könnte, so wurde sehr eifrig in den erwähnten Knötchen nach Parasiten gesucht, doch gelang es erst nach sehr langem Bemühen, in einem Knötchen am rechten Fußrücken einige Eier in verschiedenen Entwickelungsstadien zu Tage zu fördern. Da sich aber aus ihnen die Art der Parasiten nicht näher bestimmen ließ, so wurde Pat. veranlaßt, das Marderfell herbeizuschaffen. In diesem fanden sich massenhaft Milben

und Eier und es wurde die Identität der bei dem Patienten gefundenen Eier mit denen im Felle im hiesigen zoologischen Institut festgestellt und die Milbe selbst als Sarcoptes vulpis bestimmt. Für die gütige Ausführung dieser Bestimmung möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Korschelt und seinem Assistenten Herrn Dr. Tönniges meinen besten Dank sagen.

Zum Schlusse mag noch erwähnt werden, daß das Leiden auf Behandlung mit Perubalsam bald verschwand, aber bei der ganzen Familie B. noch einmal recidivierte, so daß eine neue Einreibungskur nötig wurde.

In der mir zugänglichen Litteratur: Fürstenberg, Die Krätzmilben des Menschen und der Tiere; Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde; Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen, fand ich nur bei dem letzteren Autor erwähnt, daß Sarcoptes scabiei var. vulpis und leonis zuweilen den Menschen befallen, jedenfalls dürfte aber das Vorkommen eines dieser Parasiten beim Menschen eine Seltenheit sein.

Beiträge zur Parasitenfauna der Balatonfische.

Von

Prof. Dr. med. Stefan von Rátz

in

Budapest.

Mit 1 Figur.

I.

Das Studium der in den Fischen lebenden Parasiten ist vom Standpunkte der Zoologie wünschenswert und im Interesse der Fischzucht notwendig; denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die auf Kosten des Organismus der Fische schmarotzenden Tiere in vielen Fällen zu gefährlichen Feinden ihrer Wirte werden, indem sie einen Teil der zur Erhaltung des Lebens unentbehrlichen Stoffe entziehen oder aber die verschiedenartigsten Gewebe an der Stelle ihrer Ansiedelung atrophieren, während ihrer Wanderung durchbohren oder zerstören und durch diese Einwirkungen die Lebensfunktion der angegriffenen Organe erschweren, ja sogar gänzlich verhindern.

Es kann zwar nicht jedes Tier, welches an dem Körper der Fische oder in den Organen und Eingeweiden derselben lebt, als Parasit im strengsten Sinne des Wortes betrachtet werden, denn ein Teil dieser Tiere ist eigentlich bloß commensal, oder ernährt sich von Stoffen, welche im Organismus bereits ausgenützt worden sind und durch den Darmkanal entleert werden sollen; ist also coprophag.

In gewissem Maße sind jedoch selbst diese unschädlich scheinenden Gasttiere gefährlich, denn wenn sie in großer Anzahl in die Fische

einwandern, können sie die einzelnen Organe verstopfen oder zusammenpressen und infolge dieser mechanischen Einwirkungen die Assimilation der aufgenommenen Nahrungsstoffe erschweren oder die Beweglichkeit der einzelnen Körperteile behindern, was dann in seinem Endresultate eine Schwächung, Abmagerung und selbst das Zugrundegehen des angegriffenen Tieres verursachen kann.

Wir finden aber im Körper der Fische in großer Anzahl auch solche Tiere, welche auch unmittelbar eine schädliche Wirkung ausüben, indem sie die Gedärme, die Leber und sogar die Muskeln durchreißen oder nach und nach durchbohren, oder mit Hilfe ihrer Haken und Stacheln an die Wände der Speiseröhre, des Magens und der Gedärme sich festklammern und dadurch mit Entzündung, mit Nekrose oder mit Gewebswucherung verbundene krankhafte Prozesse veranlassen. Auf solche Weise verursachen hauptsächlich die zur Klasse der Würmer gehörenden Parasiten, die sog. Eingeweidewürmer, großen Schaden, und in der Aetiologie der Fischkrankheiten sind von den tierischen Parasiten, außer Protozoen und Crustaceen, in erster Reihe gerade die Würmer von Wichtigkeit.

Von den Ligulen hat bereits Leuckart[1]) nachgewiesen, daß sie bei den angegriffenen Fischen Bauchfellentzündung verursachen, welcher jährlich zahlreiche Fische zum Opfer fallen.

Diese Krankheit, welche Ligulosis genannt werden kann, wütet auch unter den Balatonfischen. Ich habe in der Bauchhöhle der Brasse (Abramis brama L.) und des Flußbarsches (Perca fluviatilis L.) öfters eine solche Menge von Ligula-Larven gefunden, daß das Gewicht derselben dasjenige des Körpers beinahe überwog.

Die an der Ligulosis erkrankten Fische sind schon an ihrer Gestalt erkennbar, indem der untere Teil ihres Körpers ganz aufgedunsen erscheint, was natürlich auch ihre Bewegungen sehr hemmt. Außerdem sind sie abgemagert, verlieren auch oft ihre normale Farbe, ja es fallen zum Teil sogar ihre Schuppen ab.

Infolge des beständigen Druckes, welchen die in der Bauchhöhle angesiedelten Ligulen verursachen und welcher mit dem Wachstume der Würmer immer stärker wird, bricht in einzelnen Fällen die Bauchwand der angegriffenen Fische durch und durch die entstandene Oeffnung wird ein Teil der Würmer entleert.

Nach Donnadieu[2]) verursachen die Ligulen unter den Fischen zuweilen förmliche Epidemieen.

Für entschieden schädlich halte ich auch die Triaenophoren, deren Larven ich häufig in der Leber des Sanders oder Fogas (Lucioperca sandra Cuv.) in eiförmigen oder runden Cysten von der Größe eines Hanfkorns und selbst einer kleinen Haselnuß eingekapselt gefunden habe. Die Cysten erheben sich gewöhnlich etwas über die Oberfläche der Leber und fallen mit ihrer lichten, graulich-weißen Farbe sofort ins Auge. Wenn wir die dünne Hülle der Cyste durchschneiden, finden wir darin einen zusammengeballten weißen, etwas durchsetzten Bandwurm.

---

1) Die menschlichen Parasiten. II. Aufl. Leipzig 1881. Bd. I. Lief. 2. p. 479.
2) Contribution a l'histoire de la Liguel. (Journ. anat. et physiol. 1877. p. 321.)

In der Leber der untersuchten Balaton-Sander habe ich nicht mehr als 3—8 solcher Larven gefunden, da aber einzelne Exemplare derselben die Länge von 4—8 cm und sogar ausnahmsweise 15—20 cm erreichen, ist es natürlich, daß das Lebergewebe infolge des beständigen Druckes der Würmer bedeutend atrophiert.

Im Magen und in den Gedärmen des gemeinen Hechts (Esox lucius L.) und des Sanders habe ich ganz entwickelte Triaenophoren gefunden, und zwar teils frei mit etwas Schleim überzogen, teils aber an der Schleimhaut des Magens oder des Dünndarms festgesessen. Abgesehen von dem an der Adhäsionsstelle verursachten Reiz und von der Menge der dem Fische entzogenen Nährstoffe, muß der Aufenthalt dieser zu beträchtlicher Länge (15—50 cm) anwachsenden Würmer im Nahrungskanal schon an und für sich auf die Verdauung störend einwirken.

Auch Distomum tereticolle setzt sich zuweilen an die Schleimhäute des Magens und des Darms an; da diese Tiere jedoch im Hecht und Sander des Balaton gewöhnlich nur in kleiner Anzahl (in 4—5 Exemplaren) vorkommen, kann ich weder den an der behafteten Stelle verursachten Reiz, noch die durch sie dem Fische entzogenen Nahrungsstoffe für so bedeutend halten, daß sie einen nennenswerten Schaden verursachen könnten.

Dagegen zählen Echinorhynchus angustatus (im Flußbarsch — Perca fluviatilis L.) und Echinorhynchus globosus (im gemeinen Karpfen, Cyprinus carpio) ebenfalls zu jenen Parasiten, deren Schädlichkeit unbestreitbar ist, da sie sich vermöge der an ihrem Kopfe befindlichen hakenartigen Stacheln tief in die Darmwand einbohren, ja dieselbe auch vollständig durchbrechen können, so daß der Kopf des Wurmes eigentlich in ein an der äußeren Oberfläche des Darmes sich erhebendes geschwulstartiges Gebilde hineinreicht, welches infolge des durch den Parasiten verursachten Reizes entstanden ist.

In der Bauchhöhle der Brasse habe ich fast in jedem Falle das Ichthyonema sanguineum gefunden, welches meist in großer Anzahl, in 3—105 Exemplaren, in einem Knäuel zusammengeballt für sich oder in Gesellschaft von Ligulen vorkommt. In Anbetracht der Masseninvasionen dieses Parasiten und seines Aufenthaltsortes, müssen wir denselben um so mehr als schädlich betrachten, als er laut den Beobachtungen von v. Linstow [1]) sich mit seinem Kopfende in die Darmwand einbohrt und nach Baird [2]) mit der Bauchhöhle kommunizierende Abscesse hervorruft, welche den Tod des Fisches verursachen.

Schon diese wenigen Beobachtungen zeigen, daß es unter den in Fischen lebenden Würmern viele entschieden schädliche Parasiten giebt; da wir jedoch heute von den Fischkrankheiten überhaupt, und also auch von den durch Parasiten verursachten, noch äußerst geringe Kenntnis besitzen, so sind die über die Parasiten gesammelten Erfahrungen praktisch noch kaum

1) Ueber Ichthyonema sanguineum (Filaria sanguinea Rud.). (Archiv für Naturgeschichte. 40. Jahrg., Bd. I.)

2) Proc. zool. Soc. p. 207 und Mag. nat. hist. T. VIII. p. 269; citiert von Linstow in obiger Publikation.

zu verwerten. Ich zweifle jedoch nicht, daß zielbewußte und gründliche Forschungen, sowie die bei wissenschaftlichen Studien heute schon allgemein in Anwendung kommenden experimentellen Untersuchungen auch in dieser Hinsicht zu Resultaten führen und für die Fischzucht nützliche Fingerzeige bieten werden.

In Ungarn sind meines Wissens die in den Fischen schmarotzenden Parasiten überhaupt noch nicht gesammelt und untersucht worden; demnach ist die vorliegende Publikation, in welcher ich die aus den Balatonfischen gesammelten Würmer aufzuzählen beabsichtige, in dieser Hinsicht als erster Versuch zu betrachten.

Es ist natürlich, daß eine Bekanntmachung der Parasitenfauna der Balatonfische erst nach jahrelangem, an Ort und Stelle vorgenommenem Sammeln und Forschen erwartet werden kann, wenn erst zahlreichere und in verschiedenen Stadien der Entwickelung befindliche Exemplare fast sämtlicher Arten der Balatonfische zu den verschiedensten Jahreszeiten untersucht sein werden.

Die Eier, bezw. die Larven der Parasiten gelangen größtenteils passiv, d. i. durch die Nahrung in den Körper der Fische; denn die Anzahl derjenigen Parasiten, welche aktiv in ihre Wirte einwandern, kann verhältnismäßig sehr gering sein. Nun wechselt aber die Nahrung in den verschiedenen Jahreszeiten, was zur Folge hat, daß auch die Parasitenfauna der einzelnen Fischarten in den verschiedenen Teilen des Jahres sich ändert. Wir werden daher im Sommer andere Formen finden als in den Wintermonaten; es werden uns andere Parasitenarten in den Raubfischen aufstoßen und wieder andere in jenen Fischen, welche sich mehr an Pflanzennahrung halten; obgleich es unleugbar ist, daß das Vorkommen einzelner Parasiten weder durch die Jahreszeit, noch durch die Nahrungsweise wesentlich beeinflußt erscheint.

II.

Meine Forschungen erstrecken sich auf 117 Exemplare von 14 Balatonfischarten, welche ich zum größten Teile während der Wintermonate (Januar, Februar, Dezember) untersucht habe; bloß in einem Falle (am 26. Oktober 1894) habe ich Gelegenheit gehabt, in wärmerer Jahreszeit gefangene Fische zu untersuchen.

Die untersuchten Arten sind folgende:

Der gemeine Karpfen (Cyprinus carpio L.), der gemeine Hecht (Esox lucius L.), die Brasse (Abramis brama L.), der Sander oder Fogas (Lucioperca sandra Cuv.), der Flußbarsch (Perca fluviatilis L.), die Aspe (Aspius rapax Agassiz), der Rotflosser (Leuciscus rutilus L.), der Stichling (Pelecus cultratus L.), der Kaulbarsch (Acerina cernua L.), der Schrätzer (Acerina Schraitzer Cuv.), die Karausche (Carassius vulgaris Nills.), der gemeine Wels (Silurus glanis L.), die gemeine Schleie (Tinca vulgaris Cuv.) und die Sterle (Acipenser Ruthenus L.).

In allen diesen Arten haben sich Parasiten einer oder mehrerer Arten aufgehalten, bloß in der Karausche

habe ich keinen einzigen aufgefunden, trotzdem ich eine größere Anzahl (etwa 23 Stück) derselben genau unterucht habe.

Aus den verzeichneten Fischen habe ich folgende Würmer gesammelt:

Plathelminthes.

Trematodes.

Distomum perlatum Nordmann.
„ tereticolle Rudolphi.

Cestodes.

Caryophyllaeus mutabilis Rudolphi.
Ligula simplicissima Creplin.
Triaenophorus nodulosus Rudolphi.
Ichthyotaenia ocellata Rudolphi.
„ torulosa Batsch.
„ longicollis Rudolphi.
„ filicollis Rudolphi.

Nemathelminthes.

Nematodes.

Ichthyonema sanguineum Rudolphi.
Cucullanus elegans Zeder.
Agamonema Aspii Diesing.
Ophiostomum sphaerocephalum Rudolphi.
Heterakis brevicauda n. sp.

Acanthocephali.

Echinorhynchus augustatus Rudolphi.
„ globulosus Rudolphi.

Annelides.

Ichthyobdella fasciata Diesing.

Demnach habe ich im Verlaufe meiner Untersuchungen 2 Trematoden, 7 Cestoden, 5 Nematoden, 2 Acanthocephalen und 1 Annelide, also insgesamt 17 Arten aus 11 Gattungen gefunden, und zwar:

Distomum perlatum . . . . in 1 Wirte
„ tereticolle . . . . „ 2 Wirten
Caryophyllaeus mutabilis . . . . „ 1 Wirte
Ligula simplicissima . . . . „ 4 Wirten
Triaenophorus nodulosus . . . . „ 2 „
Ichthyotaenia ocellata . . . . „ 3 „
„ torulosa . . . . „ 2 „
„ longicollis . . . . „ 1 Wirte
„ filicollis . . . . „ 2 Wirten
Ichthyonema sanguineum . . . . „ 1 Wirte
Cucullanus elegans . . . . „ 5 Wirten
Agamonema Aspii . . . . „ 1 Wirte
Ophiostomum sphaerocephalum . . . . . „ 1 „

Heterakis brevicauda n. sp. . . . . . . in 1 Wirte
Echinorhynchus angustatus . . . . „ 1 „
„ globulosus . . . . „ 1 „
Ichthyobdella fasciata . . . . „ 1 „

Sonach habe ich 10 Arten Würmer bloß in je einem Wirte, 4 Arten in je 2 Fischarten, 1 Art in 3 Wirten und 1 Art in 5 Wirten gefunden. Die in den Balatonfischen verbreitetsten Würmer sind: Cucullanus elegans und Ligula simplicissima. In der größten Anzahl kommen in einem Wirte vor: Ichthyonema sanguineum, Ligula simplicissima und Cucullanus elegans. Für die seltensten Arten muß ich Caryophyllaeus mutabilis und Heterakis brevicauda halten, da ich die erstere bloß in einem, die letztgenannte neue Art aber nur in zwei Exemplaren gesammelt habe.

Nach den Fischarten verteilen sich die aufgezählten Würmer folgendermaßen:

1. Tinca vulgaris Owen.

Distomum perlatum Nordmann.
Ligula simplicissima Creplin.

2. Esox lucius Linné.

Distomum tereticolle Rudolphi.
Triaenophorus nodulosus Rudolphi.
Ichthyotaenia longicollis Rudolphi.
„ ocellata Rudolphi.
Cucullanus elegans Zeder.

3. Lucioperca sandra Cuvier.

Distomum tereticolle Rudolphi.
Ligula simplicissima Creplin.
Triaenophorus nodulosus Rudolphi.
Ichthyotaenia ocellata Rudolphi.
Cucullanus elegans Zeder.
Heterakis brevicauda n. sp.

4. Siluris glanis Linné.

Ichthyobdella fasciata Diesing.

5. Abramis brama Linné.

Caryophyllaeus mutabilis Rudolphi.
Ligula simplicissima Creplin.
Ichthyotaenia torulosa Batsch.
Ichthyonema sanguineum Rudolphi.

6. Acerina cernua Linné.

Ichthyotaenia ocellata Rudolphi.
„ filicollis Rudolphi.

7. Acerina Schraitzer Cuvier.

Ichthyotaenia filicollis Rudolphi.
Cucullanus elegans Zeder.

8. Pelecus cultratus Linné.

Ichthyotaenia torulosa Batsch.

9. Leuciscus rutilus Linné.

Cucullanus elegans Zeder.

10. Perca fluviatilis Linné.

Ligula simplicissima Creplin.
Cucullanus elegans Zeder.
Echinorhynchus angustatus Rudolphi.

11. Aspius rapax Agassiz.

Agamonema Aspii Diesing.

12. Acipenser Ruthenus Linné.

Ophiostomum sphaerocephalum Rudolphi.

13. Cyprinus carpio Linné.

Echinorhynchus globulosus Rudolphi.

Von den verzeichneten 13 Balatonfischen haben also sechs je 1 Art, drei je 2 Arten, einer 4. einer 3 Arten, einer 5 und einer 6 Arten von Würmern in ihrem Körper beherbergt.

In den verschiedenen Körperteilen habe ich die folgenden Arten gefunden. In der Mundhöhle: Ichthyobdella fasciata; in der Speiseröhre: Distomum tereticolle; in der Bauchhöhle: Ligula simplicissima, Ichthyonema sanguineum, Agamonema Aspii und Cucullanus elegans; im Magen: Triaenophorus nodulosus, Cucullanus elegans und Ophiostomum sphaerocephalum, in den Gedärmen: Distomum perlatum, Caryophyllaeus mutabilis, Triaenophorus nodulosus, Ichthyotaenia ocellata, Ichthyotaenia torulosa, Ichthyotaenia longicollis, Ichthyotaenia filicollis, Cucullanus elegans, Agamonema Aspii, Heterakis brevicauda n. sp., Echinorhynchus angustatus und Echinorhynchus globulosus; in der Leber: bloß Larven von Triaenophorus nodulosus.

Zum Zwecke der Vergleichung erwähne ich, daß von den Parasiten der Balotonfische nach Zschokke[1]) in den Fischen des Genfer Sees 9 Arten zu finden sind, nämlich: Ichthyotaenia ocellata, Ichthyotaenia longicollis, Ichthyotaenia torulosa, Caryophyllaeus mutabilis, Ligula simplicissima, Triaenophorus nodulosus, Distomum tereticolle, Cucullanus elegans und Echinorhynchus angustatus.

Aus rheinischen Fischen hat Zschokke[2]) 11 Arten Würmer verzeichnet, welche nunmehr auch aus den Balatonfischen

1) Zur Faunistik der parasitischen Würmer von Süßwasserfischen. (Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. I. Abt. Bd. XIX. No. 20. p. 783.)
2) Ebendort.

bekannt sind, und zwar die folgenden: Ichthyotaenia ocellata, Ichthyotaenia longicollis, Ichthyotaenia torulosa, Caryophyllaeus mutabilis, Ligula simplicissima, Triaenophorus nodulosus, Distomum tereticolle, Distomum perlatum, Cucullanus elegans, Echinorhynchus angustatus, Echinorhynchus globulosus.

In viel geringerem Maße stimmt die Parasitenfauna der Balatonfische mit jenen der im Neckar und Blaubach[1]) lebenden Fische überein, in welchen von den aufgezählten Parasitenarten im ganzen 6 vorkommen, und zwar: Triaenophorus nodulosus, Caryophylleus mutabilis, Distomum perlatum, Cucullanus elegans, Echinorhynchus angustatus und globulosus.

Prenant[2]) hat die in den kleineren Bächen der Umgebung von Nancy lebenden Fische untersucht und in denselben 16 Parasitenarten gefunden, darunter von Fischparasiten des Balaton: Triaenophorus nodulosus, Ligula simplicissima, Ichthyotaenia ocellata, Distomum tereticolle, Cucullanus elegans und Echinorhynchus angustatus.

Aus diesen Vergleichungen geht hervor, daß ein Teil der in Süßwasserfischen lebenden Parasiten mehr oder minder Kosmopoliten sind, indem sie nicht nur in den Fischen der Seen, sondern auch in denen der Flüsse vorkommen; ja, wir kennen auch Parasiten, welche sowohl in Süßwasserfischen, als auch in Seefischen vorkommen. Solche sind aus der Parasitenfauna des Balaton: Cucullanus elegans, Echinorhynchus angustatus und Triaenophorus nodulosus.

III.

Neuer Rundwurm aus dem Balaton-Sander. Heterakis brevicauda n. sp.

Der Körper ist gelblich-weiß, 4,5 cm lang, fadenförmig, ungefähr 1 mm dick, an beiden Enden, insbesondere gegen das Kopfende, verdünnt. Die Mundöffnung ist dreieckig und von drei fast gleichgroßen



Lippen umgeben. An den freien Rändern der Lippen sind drei Einschnitte bemerkbar, der eine in der Mitte des Oberrands der Lippe,

1) F. Pissbergen, Die Ekto- und Endoparasiten, von welchen die in der Umgegend von Tübingen lebenden Fische bewohnt werden. (Jahresh. d. Ver. f. vaterländ. Naturkunde in Württemberg. Jahrg. XXII. 1886. p. 11.)

2) Recherches sur les vers parasites des poissons. (Communiquées à la Soc. des Scienc. 1885. 1. juillet. [Separatabdruck].)

die beiden anderen aber an den Seitenrändern derselben. Außerdem trägt jede Lippe je zwei Papillen, welche mit einer an der äußeren Oberfläche der Lippen hinlaufenden bogenartigen Verdickung in Verbindung zu stehen scheinen. Die Speiseröhre ist 2,55 mm lang, nach hinten etwas angeschwollen. Nahe zum Schwanzende des Männchens (siehe Figur) ist in der Mittellinie der Bauchfläche ein präanaler Saugnapf sichtbar, welcher eine ziemlich regelmäßig kreisförmige, von einem doppeltkonturierten Chitinring umgebene beckenförmige Vertiefung bildet. Ungefähr in der Mitte des hinteren Ringbogens befindet sich ein Einschnitt, welcher jedoch so außerordentlich klein ist, daß er nur mit Hilfe einer starken Vergrößerung gut wahrgenommen werden kann. Die Bursa kann bloß als schmale Verdickung der Cuticularschicht angesehen werden, welche, bei dem Saugnapf beginnend, bis zu dem spitz zulaufenden Schwanzende den Körper umgiebt. Der Vorderteil der Bursa ist sehr unbedeutend, nach hinten zu verbreitert sich letztere ein wenig und hat den größten Breitendurchmesser (0,85 mm) in der Höhe der Analöffnung; von hier an verschmälert sie sich wieder, und hinter der dritten postanalen Papille läuft sie, sich allmählich verdünnend, in eine scharfe Spitze aus. Das Schwanzende, bezw. die Bursa, ist im ganzen sehr kurz, kaum 0,95 mm lang; es sind daran dreierlei Papillen zu unterscheiden. Vor der Analöffnung befinden sich an jeder Seite drei Papillen, von welchen die höchste, d. i. die ungefähr in der Höhe des vorderen Saugnapfrandes liegende, zugleich die größte ist und eine ausgezogene ovale Form hat; die mittlere, rundliche, ist kleiner; die dritte, ebenfalls rundliche, aber am kleinsten. Die übrigen Papillen stehen mehr an den beiden Seiten des hinteren Körperendes und zwar derart, daß je eine längliche am Ende etwas angeschwollene Papille an beiden Seiten in der Höhe der Analöffnung sichtbar ist, während die zur dritten Gruppe gehörenden schon hinter der Analöffnung stehen. Von letzteren liegen an jeder Seite zwei in der Höhe der die Seiten der Bursa verbindenden Anschwellung; die vordere ist etwas größer, die rückwärts stehende etwas kleiner. Am Ende trägt jede eine kleine knopfartige Anschwellung; bis an den Rand der Bursa erstreckt sich jedoch keine. Die dritte postanale Papille reicht beinahe bis an den Rand der Bursa. Schließlich befindet sich an jeder Seite noch je eine Papille. Letztere sind jedoch nicht symmetrisch angeordnet; die eine steht ganz nahe zur Schwanzspitze, die andere etwas entfernt davon. Wir finden also im ganzen an jeder Seite 3 präanale, 1 anale und 4 postanale Papillen. Von den postanalen Papillen sind die drei größeren, welche der Bursa mehr oder weniger nahestehen, mehr als kurze Rippen zu betrachten; wogegen die kleineren eine entschiedene Papillenform besitzen. Die Spicula sind ziemlich lang (0,83 mm), doch ungleichförmig; ihre Enden sind in der Gegend der Analöffnung sichtbar.

Diese Heterakis-Art, von der ich zwei männliche Exemplare in den Gedärmen des Sanders gefunden habe, unterscheidet sich von den aus den Fischen bisher bekannten Heterakisarten neben ihrer Körperlänge hauptsächlich durch die auffallende Kürze des

Schwanzendes, bezw. der Bursa, sowie durch die Anordnung der Papillen.

IV.

Aus den Balaton-Fischen gesammelte Würmer:

Plathelminthes.

a) Tremadotes.

Distomum perlatum Nordmann.
Tinca vulgaris Ow., Intest.
Distomum tereticolle Rud.
Esox lucius L., Lucioperca sandra Cuv., Oesoph.

b) Cestodes.

Caryophyllaeus mutabilis Rud.
Abramis brama L. Intest.
Ligula simplicissima Crep.
Lucioperca sandra Cuv., Abramis brama L., Perca fluviatilis L., Tinca vulgaris Ow., Abdom.
Triaenophorus nodulosus Rud.
Esox lucius L., Lucioperca sandra Cuv., Ventric. Intest., Larva in hepate incap.
Ichthyotaenia ocellata Rud.
Acerina cernua L., Lucioperca sandra Cuv., Esox lucius L., Intest.
Ichthyotaenia torulosa Batsch.
Abramis brama L., Pelecus cultratus L., Intest.
Ichthyotaenia longicollis Rud.
Esox lucius L., Intest.
Ichthyotaenia filicollis Rud.
Acerina Schraitzer Cuv., Acerina cernua L., Intest.

Nemathelminthes.

a) Nematodes.

Ichthyonema sanguineum Rud.
Abramis brama L., Abdom.
Cucullanus elegans Zeder.
Leuciscus rutilus L., Acerina Schraitzer Cuv., Perca fluviatilis L., Lucioperca sandra Cuv. Abdom., Ventric., Intest.
Agamonema Aspii Dies.
Aspius rapax Agass. Periton., Intest.
Ophiostomum sphaerocephalum Rud.
Acipenser Ruthenus L. Ventric.
Heterakis brevicauda St. Rátz.
Lucioperca sandra Cuv., Intest.

b) Acanthocephali.

Echinorhynchus angustatus Rud.
Perca fluviatilis L., Intest.

Echinorhynchus globulosus Rud.
Cyprinus carpio L., Intest.

Annelides.

Ichthyodella fasciata Dies.
Silurus glanis L., Cav. oris.

21. Sept. 1897.

Referate.

Mitteilungen der Deutschen Pestkommission aus Bombay. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 17, 19, 31 u. 32.)

Am 8 März d. J. war die zur Erforschung der Pest nach Ostindien entsandte Kommission, bestehend aus Geh. Rat Prof. Dr. Gaffky als Führer, Prof. R. Pfeiffer, Stabsarzt Dieudonné und Privatdozent Sticker, in Bombay eingetroffen. Schon am 19. März wurden die ersten genaueren klinischen Beobachtungen, welche an mehr als 100 Fällen vorgenommen waren, veröffentlicht. So hatte sich die Kommission bereits über die Art, wie der spezifische Krankheitskeim, der Pestbacillus, in den menschlichen Körper eindringt, und über die Wege, auf welchen er den Körper verläßt, auf Grund eigener Anschauungen und Untersuchungen ein vorläufiges Urteil sich bilden können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es offenbar kleine Verletzungen, unbedeutende Kratzwunden und dergleichen, welche dem Pestbacillus als Eintrittspforte dienen, und zwar gelegentlich bei einem und demselben Individuum an mehr als einer Stelle der Körperoberfläche. Diese Fälle sind es, bei welchen die bekannten, an den verschiedensten Stellen (Schenkelbeuge, Achselhöhle, seltener Hals, Kniekehle, Ellenbeuge, Nacken, Ohrgegend etc.) entstehenden primären Drüsenschwellungen oder Pestbubonen beobachtet werden. Solange das von den Drüsen gebildete Filter nicht durchbrochen wird, kommt es nicht zur Entwickelung der wohl fast stets tödlich verlaufenden septikämischen Form der Pest, bei welcher die Bacillen überall im Blute und dementsprechend in den inneren Organen gefunden werden. Tritt Eiterung der Bubonen ein, so gehen wenigstens der Regel nach die Pestbacillen sehr bald zu Grunde; es kommt dann aber nicht selten noch zu gefährlichen sekundären Infektionen, zumal mit Streptokokken. In den leichten Fällen bilden sich die Bubonen auch ohne Eiterung zurück. Gefährlich werden die erwähnten Pestkranken für ihre Umgebung höchstwahrscheinlich erst dann, wenn die Infektion des Blutes erfolgt ist, wobei zumal infolge zahlloser kleiner Blutgefäßzerreißungen, die Krankheitserreger sowohl mit den Darmentleerungen als auch mit dem Urin den Körper verlassen können.

Ob bei diesen Fällen von Hautinfektion auch Ungeziefer den Keim einimpfen kann, steht noch dahin. Mosquitos scheinen das nicht

zu thun denn das von den Mosquitos oft sehr zerstochene Personal der Krankenhäuser müßte sonst weit häufiger, als es thatsächlich der Fall ist, erkranken.

Eine zweite, glücklicherweise bei weitem kleinere Gruppe von Erkrankungen ist durch die höchstwahrscheinlich primäre Beteiligung der Lungen charakterisiert. Hier kommt es zur Entwickelung von pneumonischen, mehr oder weniger ausgebreiteten Herden, in denen die Pestbacillen, entweder als Reinkultur oder gemischt mit Diplokokken oder Streptokokken, in großen Mengen gefunden werden. Die Pestbacillen, welche von solchen Kranken mit dem Sputum entleert werden, gefährden offenbar die Personen der Umgebung in Bombay in um so höherem Maße, als die Eingeborenen ihren Auswurf rücksichtslos in ihre Umgebung, auf den Boden, die Wände, die Kleider u. s. w. entleeren.

Ein Fall, in dem eine primäre Infektion vom Verdauungskanal aus hätte angenommen werden müssen, ist der Kommission bisher nicht zur Kenntnis gekommen. In manchen Fällen scheinen aber die Tonsillen die Eintrittspforte zu bilden. Wenigstens spricht dafür in hohem Grade das Ergebnis zweier, von der österreichischen Kommission ausgeführter Obduktionen, denen ein Mitglied der deutschen Kommission beizuwohnen Gelegenheit hatte. Auch diese, anscheinend schnell zu einer Allgemeininfektion des Körpers führenden Fälle sind als für die Umgebung gefährlich zu betrachten. Klinische Beobachtungen hatten übrigens ein Mitglied unserer Kommission schon vorher zu der Annahme derartiger primärer Tonsilleninfektionen geführt.

Die Lebensgewohnheiten der eingeborenen Bevölkerung Bombays machen es, wenn man von den vorstehend berührten Auffassungen ausgeht, verständlich, daß bei ihr die Pest einen so außerordentlich günstigen Boden gefunden hat, während beispielsweise die gut situierten Europäer fast ganz verschont geblieben sind. In der sog. englischen „Society“ sind in Bombay bisher nur 2 Pestfälle beobachtet, und von diesen hat der eine noch dazu bei einem durch seinen Beruf exponierten Arzte sich ereignet.

Die unglaublich schmutzige Umgebung der Eingeborenen, ihre Zusammendrängung in engen, schlecht ventilierten, dunklen Wohnungen auf der einen Seite, die überaus häufigen kleinen Verletzungen an den nackten Teilen der Körperoberfläche, insbesondere den nackten Füßen, und das durch das Ungeziefer veranlaßte fortwährende Kratzen der Haut mit den Fingernägeln auf der anderen Seite dürften allein schon eine hinreichende Erklärung für die erschreckende Häufigkeit geben, mit der die unteren Klassen der Bevölkerung von der Seuche heimgesucht werden. Durch die geschilderten Verhältnisse wird insbesondere auch die in auffälliger Weise hervortretende Thatsache verständlich, daß sehr häufig ausgesprochene Hausepidemieen oder sogar Stockwerks-, bezw. Familienepidemieen beobachtet werden, welche aufhören, sobald die gefährdeten Personen aus der infizierten Lokalität entfernt werden, selbst wenn sie, wie das in Bombay jetzt sehr häufig geschieht, zur Pflege ihrer erkrankten Angehörigen mit in das Pesthospital ziehen.

Der schlechte Ernährungszustand der ärmeren Eingeborenen, der Mangel rechtzeitiger Pflege und die weit verbreitete Abneigung gegen die Hospitäler dürften dazu beitragen, den Krankheitsverlauf zu verschlimmern.

Die Pest ist in Bombay in der Hauptsache also wie anderwärts eine Seuche der in Schmutz und Elend lebenden unteren Bevölkerungsklassen.

Was die bakteriologische Diagnose der Krankheit betrifft, ohne welche in manchen zweifelhaften Fällen ein Urteil über die Natur des Krankheitsprozesses überhaupt nicht gewonnen werden kann, so hat die Kommission schon jetzt sich überzeugt, daß die Untersuchung eines aus dem Finger entnommenen Tröpfchens Blut in gefärbten Deckglaspräparaten nur ausnahmsweise, nämlich bei zahlreich im Blute vorhandenen Pestbacillen, zum Ziele führt. Nebenbei gesagt, scheint sich zur Gewinnung gut gefärbter Präparate eine Vorbehandlung der erhitzten Deckgläschen mit einer ganz schwachen Essigsäurelösung und die nachfolgende Färbung mit Karbolfuchsin zu empfehlen. Spärlichere Bacillen im Blute werden weit sicherer durch das Kulturverfahren (Ausstreichen des Blutes auf der Oberfläche von Nähragar) nachgewiesen. Nach spätestens 48 Stunden pflegen die Pestbacillenkolonieen im Brutapparate hinreichend entwickelt zu sein. Die Punktion der Bubonen zu diagnostischen Zwecken hält die Kommission wegen der möglicherweise bei ihr erfolgenden Eröffnung von Blutbahnen für nicht unbedenklich.

Diagnostisch, nicht minder aber auch von allgemeinen Gesichtspunkten aus bedeutungsvoll ist die von der Kommission gemachte Beobachtung, daß das Blutserum von Tieren und Menschen, die eine Pesterkrankung durchgemacht haben, bezw. in deren Körper Pestbacillen vorher eingeführt waren, wenn es im Reagensglase mit den Aufschwemmungen einer Pestbacillen-Reinkultur gemischt wird, eine spezifische Wirkung auf die Pestbacillen ausübt. Während Aufschwemmungen der verschiedensten anderen Bakterien nach dem Zusatz derartigen Blutserums gleichmäßig getrübt bleiben, bilden sich in den Aufschwemmungen der Pestbacillen alsbald kleine distinkte Flocken, welche allmählich zu Boden sinken, während die zur Aufschwemmung benutze Bouillon ganz klar wird. Diese „Paralysierung“, wie sie bekanntlich in gleicher Weise durch Typhusserum in Typhusbacillenaufschwemmung, durch Choleraserum in Choleravibrionenaufschwemmung bewirkt wird, läßt sich vortrefflich im hohlgeschliffenen Objektträger beobachten. Sie wird jedenfalls auch die Möglichkeit geben, gelegentlich vorkommende, den Pestbacillen sehr ähnliche Mikroorganismen von jenen mit Sicherheit zu unterscheiden.

Die bisher von der Kommission gemachten klinischen und anatomischen Beobachtungen lassen sich etwa folgendermaßen zuzammenfassen:

Die häufigste Form der Pesterkrankung ist die Drüsenpest. Schmerzhafte, rasch oder langsam zunehmende Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge, in der Achselhöhle, am Halse oder an anderen Körperstellen, nicht selten an mehreren zugleich, unter akut einsetzendem, kontinuierlichem oder

remittierendem Fieber, heftiger Kopfschmerz, große, oft äußerste Schwäche, Teilnahmlosigkeit, höchst frequenter, anfangs dikroter, bald monokroter flacher Puls bei gefülltem Arterienrohr sind die Hauptzüge des gewöhnlichen Krankheitsbildes auf der Höhe der Krankheit, welches meistens am ersten, seltener erst am dritten Tage erreicht wird. — Jede periphere Lymphdrüse kann der Krankheit zur ersten Lokalisation dienen, die mehr verborgenen Occipitaldrüsen, Cubitaldrüsen, Glutealdrüsen u. s. w. haben sich in mehreren Fällen als Sitz der Krankheit erwiesen, wo man die vorzugsweise befallenen Drüsen an den Oeffnungen der großen Körperhöhlen frei fand. Sehr häufig sind die Lymphdrüsen erster Ordnung in einem geringen Reizzustande oder scheinbar vom Krankheitskeime verschont, während die Drüsen zweiter oder dritter Ordnung zu großen Bubonen sich entwickeln. So vermißt man eine Veränderung der Femoraldrüsen häufig, findet dagegen die lateralen Inguinaldrüsen entzündet, oder auch diese unverändert und dafür einen großen Tumor im Hypogastrium entsprechend den Iliacaldrüsen. Oder auch die ganze Kette von der geringsten Drüse bis zur höchst gelegenen ist der Herd heftiger Entzündung, welche die umliegenden Gewebe als entzündliches und häufig hämorrhagisches Oedem in weiter Ausdehnung mitergreift.

In nicht wenigen Fällen stellt eine Pustel oder ein Karbunkel auf der Haut die erste, und eine zugehörige Drüsenanschwellung die zweite Station der Infektion dar. Beide Stationen können durch eine deutliche Lymphangitis verbunden sein, auf deren Strecke im Verlaufe der Krankheit mitunter zahlreiche Pusteln oder Pemphigusblasen oder kleinere Furunkel aufschießen. Die primäre Pustel sah man sich nicht nur an den Extremitäten entwickeln, sondern auch einmal bei einem siebenjährigen Knaben am Präputium und einmal bei einem jungen Manne am Nabel.

Der Lymphapparat der Schleimhäute wird nicht gerade selten befallen. Bubonen der Gaumentonsillen kommen ebenso zur Beobachtung wie primäre Geschwüre an den Mandeln mit sekundären Bubonen an den Kieferwinkeln. Ein Bubo der Suprahyoiddrüse wies in einem Falle auf die vordere Mundhöhle als Infektionsort hin.

Die Drüsenpest kann in einfache Verteilung oder, was häufiger geschieht, in Vereiterung der Drüsen ausgehen; oder sie wird durch neue schwere Symptome kompliziert, welche auf weitere Infektion oder Intoxikation des Organismus deuten. Als letztere sind die äußersten Grade von Herzschwäche neben gänzlicher Lähmung der peripheren Arterien, die heftigen Reizerscheinungen am Magen und Darme mit oft unstillbarem Erbrechen und Durchfällen unter Entleerung blutiggefärbter Massen, Hämaturie, klonische Krämpfe u. s. w. aufzufassen. Bedeutende Empfindlichkeit des Magenfundus, der Ileocöcalgegend, Gurren an letzterer Stelle und Lendenschmerzen begleiten fast immer diese Erscheinungen, deren anatomische Grundlage sich bei der Sektion in fast eintöniger Weise als bedeutende Hyperämie und Ekchymosierung der genannten Organteile darstellt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um reine Intoxikationseffekte. Schon die Möglichkeit der Heilung trotz jener Symptome spricht dafür. Einen sicheren Beweis aber lieferte dafür die Sektion eines Fötus, welcher am dritten

Krankheitstage der Mutter ausgestoßen wurde: man fand die charakteristischen Blutungen in den inneren Organen bei absoluter Keimfreiheit aller Körperteile.

Als Intoxikationen sind wohl auch manche Nachkrankheiten aufzufassen: dauernde Lähmung des hemmenden Vagus-Einflusses auf das Herz und wochenlang anhaltende Gefäßlähmung, Rekurrens-Lähmungen, Aphonieen und Aphasieen, Amaurosen, Taubheiten und Paraplegieen.

Als ein im Vergleich zur einfachen Drüsenpest weit schwereres Krankheitsbild stellt sich die Pest-Septikämie dar. Unter hohen Fieberbewegungen, die von — gelegentlich übrigens auch bei den anderen Formen der Pest vorkommenden — Delirien begleitet sein können, oder auch unter sofortigem Kollaps treten im Anschluß an die Drüsenschwellungen oder auch ohne auffindbare Primärläsionen irgend einer Körperstelle Zeichen allgemeiner Sepsis auf, die in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen. Fast ausnahmslos sind ein schnell sich entwickelnder Milztumor, eine mäßige Empfindlichkeit aller der Untersuchung zugänglichen Lymphdrüsen ohne Schwellung, Zeichen von Blutungen in dem Magen und dem Darm die Vorboten des baldigen Todes, der sich nach unseren bisherigen Erfahrungen mit Sicherheit aus dem Nachweise des Pestbacillus im Blute voraussagen läßt.

In denjenigen Fällen von Septikämie, in welchen während des Lebens die Eingangspforte der Krankheit nicht aufzufinden war, konnten bei der Obduktion kleine hämorrhagische Drüsenherde, welche bei der oft großen Teilnahmlosigkeit der Kranken der Beachtung leicht entgehen, oder ein Lungenherd nachgewiesen und daraus auf die Eintrittspforte des Krankheitskeimes geschlossen werden.

Die dritte klinische Form der Pest ist die Pestpneumonie. Unter Frost und folgender Hitze mit schnell zunehmender Dämpfung über einem oder mehreren Lungenlappen entwickelt sich rasch das Bild einer schweren lobulären oder herdweise auftretenden Lungenentzündung. Meist spärlicher, bisweilen reichlicher seröser oder zäher, weißer, gelber oder rot- bis rostbrauner Auswurf vollendet das täuschende Bild der kroupösen Pneumonie, bei welchem indes die maßlose Prostration, die Empfindlichkeit peripherer Lymphdrüsen, ein oft bedeutender Milztumor zur Vorsicht in der ätiologischen Diagnose und zur bakteriologischen Untersuchung des Sputums mahnen. Man findet den Pestbacillus allein oder mit dem Diplococcus lanceolatus oder mit Streptokokken zugleich.

Neben den ausgebildeten Krankheitsfällen sieht man häufig solche Kranke, welche mit eintägigem Fieber und leichter Schmerzhaftigkeit einer Drüse oder auch ohne Fieber wegen Benommenheit und Schmerzen im Kopfe, wegen Gliederschmerzen oder wegen leichter Störungen des Verdauungsapparates ins Spital gebracht werden, um in wenigen Tagen zu genesen. Daß diese Fälle meistens als leichte Pesterkrankungen zu deuten sind, dafür spricht die Thatsache, daß die Kranken Familien angehören, welche zur Zeit von der Pest schwer heimgesucht sind, daß sie eine oft lange zurückbleibende Schwäche oder eine bedeutende Erregbarkeit des Herzens zurückbehalten und, wie die Kommission es in zwei Fällen sah, den erwähnten Nachkrankheiten (Taub-

heit, Gaumenlähmung) unterworfen sind. Hysterische Nachahmung der Pest wurde in drei Fällen mit Sicherheit nachgewiesen.

Komplikationen durch die verschiedensten Krankheiten des Nervensystems, Darmleiden u. s. w. können an dieser Stelle nicht einzeln erwähnt werden, ebensowenig Kombinationen mit anderen Krankheiten. Nur eine Organerkrankung, welche in vielen Fällen frühzeitig, nicht selten schon am zweiten, selbst am ersten Tage den Verlauf der Pest kompliziert, muß ausdrücklich genannt werden: eine parenchymatöse Hornhautentzündung, welche meistens zur Iridocyclitis und nicht selten zur vollständigen Vereiterung des Auges führt. Vielleicht handelt es sich hier um eine Sekundärinfektion. Als solche faßt die Kommission auch die Pusteleruptionen und Absceßbildungen auf, welche mitunter ein späteres Stadium der Krankheit begleiten und die ohnehin schwierige Rekonvalescenz bedeutend in die Länge ziehen oder gefährden.

Die Prognose der Krankheit ist bei der großen, etwa zwischen 50 und 60 Proz. der Erkrankten sich bewegenden Letalität im allgemeinen eine ungünstige. Septikämie ist wohl sicher, Pneumonie zweifellos in den weitaus meisten Fällen tödlich. Im einzelnen Falle von Drüsenpest dürfen die frühzeitige Reaktion der Drüse und Reifung des Bubo, ein Puls, der noch einige Spannung des Arterienrohrs verrät, eine ruhige Atmung als günstig betrachtet werden. Umgekehrt ist weder irgend eine Höhe der Fieberwärme, noch der Ausbruch eines kalten klebrigen Schweißes, weder blutiges Erbrechen, noch ein großer Milztumor, weder Ammoniak noch Schwefelwasserstoff im Blute, chemische Veränderungen, deren Nachweis bei Schwerkranken oft gelang, von absolut schlechter Bedeutung.

Mit dem 3. bis 7. Tage oder auch später kann das Fieber endigen und die Drüse aufbrechen, der Kranke eine auffallende Euphorie zeigen und doch in der nächsten Zeit an Lähmung des Gefäßsystems, an zunehmender Kachexie oder im Eiterfieber zu Grunde gehen.

Ein anscheinend Sterbender, ja selbst ein scheinbar Verschiedener kann wieder aufleben und trotz vielfach unterbrochener Rekonvalescenz sich langsam erholen. Bei der kürzesten Krankheitsdauer und der raschesten Genesung ist die für längere Zeit zurückbleibende Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit meist auffallend.

Die klinische Diagnose der Krankheit bietet für den erfahrenen Arzt im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Immerhin sind aber vereinzelte Fälle vorgekommen, welche während des Lebens der Pest zugerechnet waren, bei der bakteriologischen Untersuchung der Leiche aber als durch anderweitige Infektionen, z. B. mit Influenzabacillen, bedingt sich herausstellten.

Keine Art der in Bombay geübten Therapie erscheint lebensrettend. Eine vorsichtige Diätetik und symptomatische Behandlung im weitesten Sinne sind am wichtigsten. Die sorgfältigste Reinlichkeit und Desinfektion der Umgebung der Kranken ist schon zum Schutze des Pflegepersonals unbedingt erforderlich. Die Infektion des letzteren in den Spitälern ist in Bombay zwar äußerst selten vorgekommen, aber ein von der Kommission beobachteter Fall, daß

ein Krankenwärter an schwerer Pestpneumonie zu Grunde gegangen ist, zeigt, daß die Sorglosigkeit in der Behandlung des Auswurfs doch auch in gut ventilierten Krankenhäusern von höchst bedenklichen Folgen begleitet sein kann. Unter den sogenannten Sweepers, welche mit der Beseitigung des Urins und der Fäkalien, mit der Reinigung der Krankenlager und des Bodens betraut waren, ist in den von der Kommission besichtigten Spitälern, soweit bekannt, eine Pesterkrankung an Ort und Stelle nicht entstanden; wie denn überhaupt die Sweepers in der Stadt trotz ihrer fortwährenden Berührung mit den Fäkalien keineswegs erheblich gelitten haben sollen.

Bezüglich der bei den Pestleichen konstatierten anatomischen und bakteriologischen Befunde werden eingehendere Mitteilungen der späteren Berichterstattung vorbehalten. Hier sei nur Folgendes hervorgehoben: In drei Fällen von Pestpneumonie, einer Erkrankung, die, nebenbei gesagt, zuerst von dem Bombayer Professor der pathologischen Anatomie Dr. Childe bakteriologisch richtig gewürdigt und bearbeitet ist, wurden in gefärbten, aus den erkrankten Lungenpartieen hergestellten Schnitten geradezu massenhafte Pestbacillen gefunden, in zwei Fällen ohne Beimengung anderer Bakterien, in einem Fälle neben relativ spärlichen, nesterweise vorhandenen Diplococcus lanceolatus. In einem jener beiden, nur Pestbacillen aufweisenden Fälle war es gar nicht bis zur ausgesprochenen entzündlichen Veränderung des Gewebes gekommen, die Alveolen fanden sich vielmehr ausgefüllt von einer große Massen von Pestbacillen enthaltenden sanguinolenten Flüssigkeit (foudroyante Form der Lungenpest).

In einem tödlich verlaufenen Pestfalle konnten zahlreiche Nekrosen in der Leber nachgewiesen werden, welche sich in Schnitten als von einem dichten Walle in das gesunde Gewebe eindringender Pestbacillen rings umwandet herausstellten.

In einem anderen tödlich verlaufenen typischen Pestfalle mit zahlreichen Blutaustritten in der Darmschleimhaut wurde das Epithel des Darmes intakt gefunden; in den Blutgefäßen und in den Blutaustritten waren in gefärbten Schnitten sehr zahlreiche Pestbacillen nachweisbar, während sowohl das Gewebe selbst, als auch die Follikel völlig frei von Bacillen sich zeigten.

In typischen septikämischen Fällen wurden die Lymphdrüsensubstanz und auch das umgebende periglanduläre Gewebe dicht erfüllt mit erstaunlichen Mengen von Pestbacillen gefunden, ohne Beimengung anderer Bakterien.

Für das richtige Verständnis der Art der Pestverbreitung, nicht minder aber auch für die Wahl der Bekämpfungsmaßnahmen von der größten Bedeutung ist die Frage, wie lange die Pestbacillen außerhalb des Körpers sich lebensfähig erhalten können. Es sind daher von der Kommission nach dieser Richtung bereits zahlreiche Versuche angestellt worden. Die Bacillen wurden zum Teil im Innern von Organstückchen, zum Teil mit den Körpersäften (z. B. mit Peritonealflüssigkeit), zum Teil in pestpneumonischem Sputum, zum Teil endlich in der Form von Reinkulturen unter den verschiedensten Bedingungen, an Glassplittern, in offenen und zugeschmolzenen Glas-

röhrchen, an Seidenfäden, auf Filtrierpapier, Baumwolle, Wolle, Tuchstückchen, Leinwand, Seidengewebe, eingetrocknet und nach verschieden langer Zeit auf empfängliche Versuchstiere verimpft. In keinem dieser Versuche, die immer aufs neue wiederholt und variiert werden sollen, ist es bisher gelungen, die Bacillen in trockenem Zustande länger als 7 Tage infektionsfähig zu erhalten; meistens waren sie schon nach 5, nicht selten schon nach 3 Tagen abgestorben. Direktes Sonnenlicht tötete die Bacillen in dünner Schicht schon in einer Anzahl von Stunden ab.

In sterilem Leitungswasser haben sich die Bacillen nicht länger als 3 Tage, in gewöhnlichem Leitungswasser nur einen Tag infektionsfähig erhalten.

Die Ergebnisse aller dieser bisher angestellten Versuche sprechen also erfreulicherweise dafür, daß die Pestbacillen recht hinfällige Gebilde sind, welche außerhalb des menschlichen oder tierischen Körpers unter gewöhnlichen Verhältnissen und namentlich in trockenem Zustande bald zu Grunde gehen. Für die Annahme irgend einer Dauerformbildung hat bis jetzt auch noch nicht der geringste Anhalt gefunden werden können. Nur in Reinkulturen, welche vor dem Eintrocknen und vor der Verunreinigung mit anderen Bakterien geschützt aufbewahrt werden, gelingt es, die Pestbacillen längere Zeit lebensfähig zu erhalten. Aber auch hier scheint — unter Umständen wenigstens — eine Abschwächung der krankheitserregenden Wirkung einzutreten. In älteren Kulturen findet man oft auffallend zahlreiche sogenannte Involutions-, d. h. absterbende und abgestorbene Formen.

Eine der wichtigsten Aufgaben der Kommission war es, festzustellen, wie lange der Krankheitskeim der Pest außerhalb des menschlichen Körpers infektionsfähig sich zu erhalten vermag. In den Mitteilungen vom 9. April d. J. konnte in dieser Beziehung bereits darauf hingewiesen werden, daß der Pestbacillus unter den Verhältnissen, wie sie der Praxis entsprechen, außerhalb des Körpers eine sehr bemerkenswerte Hinfälligkeit zeigt. Diese Erfahrung hat sich auch bei allen weiteren, sehr zahlreichen experimentellen Untersuchungen durchaus bestätigt. Niemals wurde eine Beobachtung gemacht, die für das Vorhandensein einer widerstandsfähigeren Dauerform gesprochen hätte.

Reinkulturen von Pestbacillen verschiedenen Ursprunges und verschiedenen Alters, in flüssigen oder auf festen Nährsubstraten gewachsen, zeigten sich nach einer 15 Minuten andauernden Erwärmung auf 70° C sämtlich abgestorben. In einer Versuchsreihe, in welcher die Einwirkung verschiedener Temperaturen auf die in Fleischbrühe aufgeschwemmten Pestbacillen geprüft wurde, waren die letzteren bereits durch eine 10 Minuten andauernde Erwärmung auf 55° C, bezw. 60° C, bezw. 70° C sämtlich abgetötet. Bei 80° C genügten schon 5 Minuten zur Sterilisierung. Eine bis zum Siedepunkte erhitzte und sofort untersuchte Aufschwemmung enthielt keine lebenden Pestbacillen mehr.

Sublimat in der Verdünnung von 1 zu 1000 des Gemisches tötete die Bacillen sofort. Ein Gehalt von 1 Proz. Karbolsäure oder 1 Proz. Lysol genügte binnen 10 Minuten zur Abtötung der Keime.

Bei einem Gehalt von 3 Proz. Schmierseife, bezw. von 1 Proz. Chlorkalk enthielten die Aufschwemmungen nach 5 Minuten noch virulente Keime, nach 30, bezw. 15 Minuten waren sie steril. Sterilisierte Faeces, mit Pestbacillen reichlich infiziert und dann zu gleichen Teilen mit der gebräuchlichen Kalkmilch versetzt, enthielten nach 30 Minuten noch virulente Bacillen, nach 1 Stunde waren sie steril.

Ueberaus empfindlich sind die Pestbacillen offenbar gegen Mineralsäuren. Die in Bombay käufliche reine Schwefelsäure genügte schon in der Verdünnung von 1 zu 2000, um die in der Mischung befindlichen Pestbacillen binnen 5 Minuten abzutöten; nach Zusatz von reiner Salzsäure in dem Verhältnisse von 1 zu 1000 war die pestbacillenhaltige Flüssigkeit nach 30 Minuten steril. Essigsäure erreichte dagegen auch in der Menge von 1 zu 200 nach einstündiger Einwirkung noch keine völlige Sterilisierung.

Im direkten Sonnenlichte starben die Bacillen, in dünner Schicht an Glassplittern eingetrocknet, schon binnen 1 Stunde ab. Eine auf der Oberfläche von Nähragar gewachsene Kultur enthielt, dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt, nach 1 und 2 Stunden noch lebensfähige Keime; nachdem aber die Sonne den ganzen Tag auf sie gewirkt hatte, war sie völlig abgetötet.

In allen Versuchen, mittels welcher verschiedenartiges pestbacillenhaltiges Material auf Leinwand, Wolle, Erde und dergleichen gebracht, unter verschiedenen Verhältnissen aufbewahrt und von Zeit zu Zeit auf seine Infektiosität geprüft worden ist, hat die längste beobachtete Lebensdauer der Pestacillen 8 Tage betragen. In dem bezüglichen Versuche war die Milz einer an Pest verendeten Maus mit Bouillon verrieben; ein vorher sterilisiertes Leinwandstück wurde damit befeuchtet, zusammengefaltet und in einer Glasdoppelschale im Eisschrank aufbewahrt. Die Temperatur im Eisschranke betrug etwa 22° C, und die Luft in demselben war mit Feuchtigkeit gesättigt. Nach 10 Tagen war auch in diesem Versuche das Material nicht mehr infektiös. Die längste beobachtete Lebensdauer der Pestbacillen, wenn sie auf vorher sterilisierte Woll-, Seidenzeug- oder Gazestückchen gebracht waren, betrug 6 Tage. Seidenfäden mit pestbacillenhaltigem Material getränkt und trocken oder feucht im Laboratorium oder im Eisschranke aufbewahrt, erwiesen sich höchstens 5 Tage, Filtrierpapierstückchen höchstens 3 Tage, Glassplitter mit demselben Material bestrichen höchstens 2 Tage infektiös.

Um den Pestbacillen beim Eintrocknen möglichst günstige Bedingungen zu bieten, wurden sie unter anderem in flache Schichten steriler Bouillon ausgesät, in denen sich steriles Wollenzeug, sterile Leinwand, steriles Fließpapier, steriles Seidenzeug oder sterile Erde befand.

Nach verschieden langem Wachstum wurden dann die Zeugstückchen, die Erde etc. herausgefischt und im Laboratorium an einer dunklen Stelle zum Trocknen hingestellt. Aber auch in diesen Versuchen blieb das Material stets nur einige wenige Tage infektiös.

Die Aufbewahrung in ganz trockener Luft (Exsiccator) beschleunigte eher das Absterben, als daß sie dasselbe verzögerte.

In gewöhnlichem Leitungswasser aufgeschwemmt, wurden die

Pestbacillen spätestens nach 3 Tagen, in sterilem Bilgewasser nach 5 Tagen, in sterilem Leitungswasser spätestens nach 8 Tagen abgestorben gefunden.

Erwähnt seien noch folgende Versuche: Die Haut zweier an Pest verendeter Mäuse wurde getrocknet und von 2 zu 2 Tagen auf ihre Infektiosität geprüft. In dem einen Falle war schon am 4., in dem anderen am 6. Tage die Infektiosität erloschen.

Auch in aufbewahrten Organstücken starben die Pestbacillen bald ab. Die längste Lebensdauer wurde hier beobachtet, als kleine Leberstückchen in sterilen kleinen Glasröhrchen eingeschmolzen wurden. Sie betrug 7 Tage. Als ein zweites dieser Röhrchen nach weiteren 7 Tagen eröffnet und geprüft wurde, war auch hier das Ergebnis ein negatives.

Pestpneumonisches Sputum, massenhaft Pestbacillen enthaltend, wurde flüssig im Reagensglase unter Watteverschluß im Eisschranke aufbewahrt. Am 10. Tage erwies es sich noch infektiös, am 16 Tage nicht mehr.

In allen bezüglichen Versuchen haben sich die Pestbacillen als Organismen erwiesen, die ohne Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs nicht zu wachsen vermögen.

Im Vorhergehenden war der Ueberzeugung der Kommission Ausdruck gegeben worden, daß die Punktion eines Pestbubo zu diagnostischen Zwecken für den Kranken eventuell nichtunbedenklich sei. Bei der Notwendigkeit, in den ersten Fällen auch bei einfacher Bubonenpest frühzeitig die bakteriologische Diagnose zu stellen, ist es nun von besonderem Wert gewesen, in dem großen Pesthospitale zu Karachi zu erfahren, daß dort ein langer freier Einschnitt in die geschwollene schmerzhafte Drüse mit sofort angeschlossener antiseptischer Behandlung den englischen Aerzten sich nicht nur als für den Patienten ganz ungefährlich, sondern auch als schmerzlindernd herausgestellt hat. In der That wurden diese Einschnitte in Karachi nur zu therapeutischen Zwecken gemacht. Man wird also in den fraglichen Fällen durch einen Einschnitt in die geschwollene, nocht nicht in Eiterung übergegangene Drüse unbedenklich das für die bakteriologische Untersuchung erforderliche Tröpfchen Drüsensaft gewinnen können.

Zur Auffindung von Pestbacillen in Bakteriengemischen, z. B. in einem Sputum, das mit anderen Bakterien ebenfalls durchsetzt ist, hat sich als eine vortreffliche Methode das Ausstreichen des Materials auf der Oberfläche von Gelatineplatten erwiesen. Bei 22° C wachsen hier die Pestbacillen noch recht gut, und ihre Kolonieen sind leicht auffindbar, während manche störenden anderen Organismen nicht zur Entwickelung kommen. Unter Umständen giebt diese Methode noch sichere positive Resultate, wo der Tierversuch wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins anderer, schneller tötender Mikroorganismen, z. B. des Diplococcus lanceolatus, im Stiche läßt.

Ueber Versuche an Tieren ist Folgendes mitzuteilen: 2 Tauben, 2 Hühner und 2 Gänse haben die Injektion virulenter konzentrierter Pestbacillenaufschwemmungen reaktionslos überstanden. Zwei ebenso behandelte junge Schweine haben gleichfalls keine Reaktion ge-

zeigt, desgleichen 2 junge Schweine, welche mit Pestratten gefüttert waren.

Zwei Hunde, von denen der eine in zahlreiche sich kreuzende oberflächliche Schnittwunden (Skarifikation) geimpft, der andere mit einer Injektion behandelt war, haben nur eine geringe Reaktion gezeigt. Zwei andere Hunde wurden mit Reinkulturen gefüttert, der eine blieb dauernd gesund, der andere begann abzumagern und zeigte eine Schwellung der Maxillardrüsen. Eine herausgeschnittene Drüse erwies sich indessen als frei von Pestbacillen.

Eine intensiv geimpfte Katze erholte sich nach geringer lokaler Reaktion und viertägigem Fieber schnell. Eine zweite Katze zeigte nach einer Injektion eine lokale Abscessbildung mit 8 Tage anhaltendem Fieber. Der Eiter erwies sich als steril. Das Tier erholte sich rasch. Fünf in den Straßen gefundene hochgradig abgemagerte Katzen wurden getötet, aber mit durchaus negativem Resultat auf Pestbacillen untersucht.

Ein Affe hatte nach einer intensiven Scarifikationsimpfung mehrtägiges Fieber mit geringer lokaler Infiltration, erholte sich aber vollständig, während ein zweiter Affe, dem 1 ccm pestbacillenhaltiger Bouillon subkutan injiziert wurde, am 3. Tage an der septikämischen Form der Pest zu Grunde ging.

Zwei Schafe, von denen das eine mittels Skarifikation geimpft war, das andere eine Injektion erhalten hatte, zeigten eine 4—5 Tage anhaltende hochfieberhafte Reaktion, sowie starke Infiltration an der Infektionsstelle mit nachfolgender Absceßbildung. Der Eiter enthielt sehr zahlreiche Pestbacillen. Schließlich trat Heilung ein. Das Blut zeigte starke spezifische Veränderungen.

Zwei wie die Schafe behandelte Ziegen verhielten sich in Bezug auf lokale und allgemeine Reaktion wie jene. Der Absceßeiter erwies sich hier aber wieder als steril. Bei der einen Ziege stellte sich nach 4 Wochen unter Abmagerung eine Entzündung des Ellenbogengelenks ein. Das Tier wurde getötet. Der im Gelenk befindliche Eiter erwies sich, ebenso wie etwas an der Injektionsstelle vorgefundener käsiger Eiter, als steril. An den inneren Organen fanden sich keine nachweisbaren Veränderungen.

Vier Kühe, von denen 2 eine Skarifikationsimpfung, 2 eine Injektion erhalten hatten, reagierten sämtlich mit starkem, mehrere Tage andauerdem Fieber und beträchtlicher lokaler Infiltration, die zur Geschwürsbildung und in einem Falle zur Abscedierung führte. Der entleerte Eiter war auch hier steril. Sämtliche 4 Kühe genasen. Eine von ihnen kalbte während des Fiebers. Das Kalb war ganz gesund und ist gesund geblieben.

Ein mit Skarifikationsimpfung behandeltes Pferd zeigte während 10 Tagen weder lokale noch allgemeine Reaktion. Ein zweites injiziertes Pferd hatte eine über fast 2 Wochen sich hinziehende fieberhafte Reaktion und starke, ausgedehnte Infiltration an der Injektionsstelle, die schließlich verschwand. Das Tier ist völlig wieder hergestellt.

Bei der Beurteilung der vorstehend mitgeteilten Versuchsergebnisse ist übrigens nicht zu vergessen, daß die Infektionsart eine so

intensive gewesen ist, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt.

Nach vielfachen vergeblichen bezüglichen Bemühungen konnte der frische Kadaver wenigstens einer Ratte untersucht werden, die sich in der Freiheit infiziert hatte und in ihrem Körper sehr große Mengen von Pestbacillen enthielt. Ferner wurden in der in Spiritus aufbewahrten Milz einer spontan verendeten Ratte aus Palanpur bei der Schnittuntersuchung ebenfalls Massen von Pestbacillen nachgewiesen, so daß das Vorkommen der Pest bei Ratten bestätigt werden konnte.

Bemerkt sei noch, daß Flöhe, welche von dem zuerst erwähnten Rattenkadaver abgesucht und zerquetscht auf ein Meerschweinchen verimpft wurden, dasselbe mit Pest infizierten.

Einige Ratten, denen Reinkulturen von Pestbacillen in das Maul geträufelt waren, sind an Pest verendet. Ueber die Art, wie in solchen Fällen die Infektion zustande kommt, dürften zunächst noch weitere Versuche anzustellen sein; nach den bisher gemachten Erfahrungen kommt sie entweder vom Maule aus zustande, und in solchen Fällen werden die Maxillardrüsen in Bubonen verwandelt gefunden, oder aber die Lungen haben die Eintrittspforte gebildet (Aspirationspestpneumonie). Nur in einem von 5 Fällen ließ sich die Infektionspforte nicht nachweisen. Die Darmschleimhaut war in diesem Falle blaß und die Mesenterialdrüsen nicht verändert.

In Bezug auf die Maßregeln, welche von den Behörden und Einwohnern zur Bekämpfung der Seuche ergriffen waren, ist zu erwähnen, daß mehrere portugiesische Aerzte zur Hilfe gesandt waren, daß die Straßen nach Kräften gereinigt, viele Häuser mit Kalkanstrich versehen, ihre Dächer, um Luftzutritt zu schaffen, teilweise abgedeckt, manches sogar ganz abgerissen wurden. Auch von den Desinfektionsmitteln war fleißig Gebrauch gemacht worden. Einen merklichen Erfolg hatten diese Maßregeln indessen nicht gehabt. Um so mehr konzentrierte sich das Interesse auf die Haffkine'schen Schutzimpfungen. Dieselben waren in zwei Terminen an nahezu 1400 Personen ausgeführt. Die erste Massenimpfung hatte Ende März an etwa 800 Personen stattgefunden, die zweite Mitte April. Die erste fiel noch in die Zeit, als die Epidemie im Ansteigen befindlich war, die zweite traf mit dem Höhestadium der Epidemie zusammen. Zu den Geimpften gehörten fast sämtliche in Damaon ansässige Parsen. Dieselben, etwa 300 an der Zahl, bilden den wohlhabendsten und intelligentesten Teil der Einwohner. Außerdem hatten die Parsen ihre Bediensteten und die von ihnen abhängigen Arbeiter veranlaßt, sich impfen zu lassen. Es wird möglich sein, über diese ziemlich zahlreiche Bevölkerungsgruppe ganz genaue Angaben in Bezug auf Zeit und Resultat der Impfung später zu erhalten. Aber es ließ sich auch jetzt schon nach den Mitteilungen einiger hervorragender Mitglieder der Parsengemeinde und nach den Angaben der Aerzte ein Urteil über die Haffkine'sche Schutzimpfung gewinnen, welches durch die späteren planmäßigen Daten wohl keine Aenderung mehr erfahren dürfte.

Bei der Haffkine'schen Impfung werden von einem flüssigen

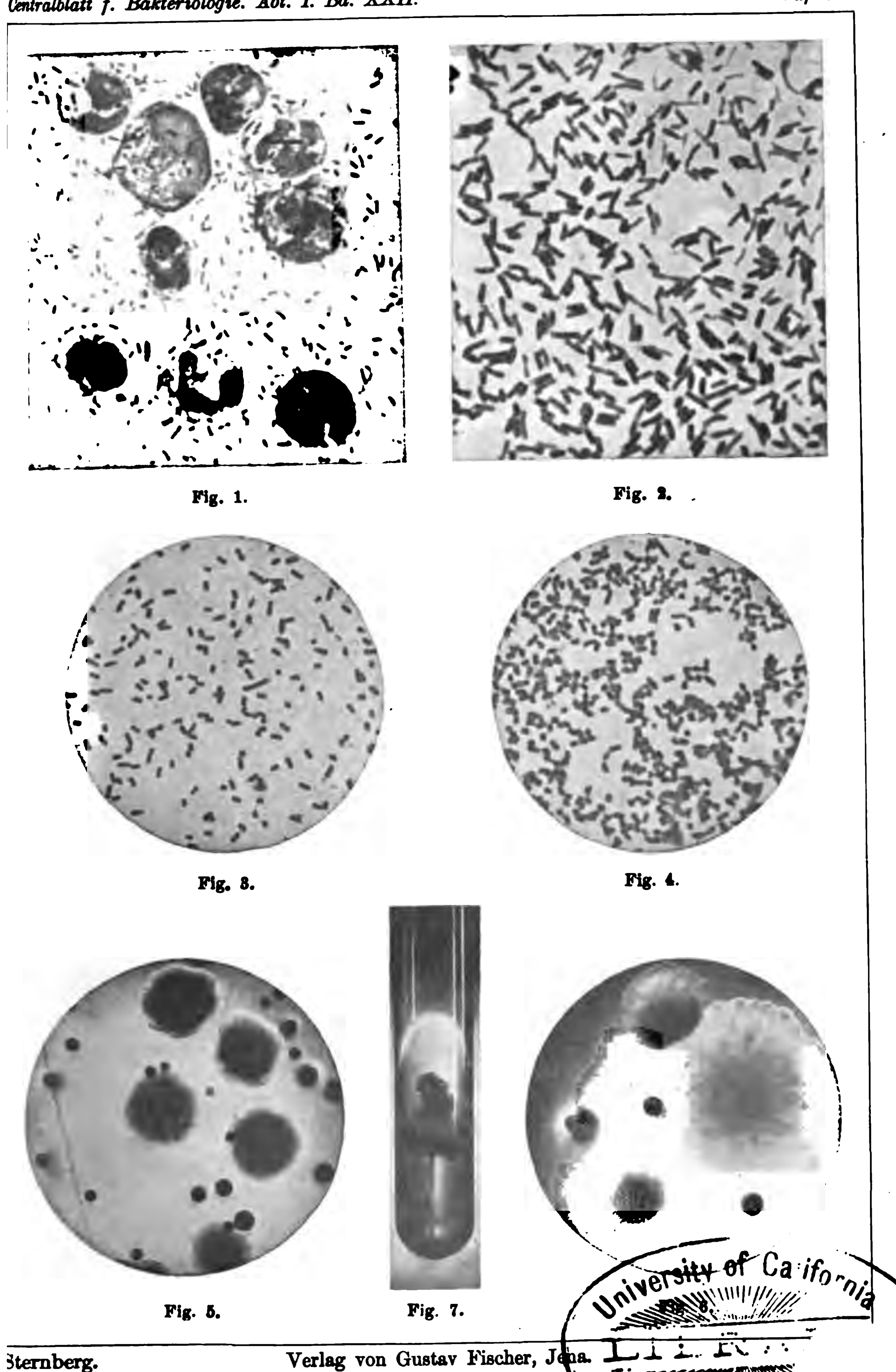


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 7. Fig. 6.

Sternberg. Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Präparat, das aus abgetöteten Pestkulturen hergestellt ist, bestimmte Mengen in den Oberarm oder am Bauch eingespritzt. Die Mitglieder der Kommission hatten Gelegenheit, der Impfung von etwa 100 Personen beizuwohnen und konnten bemerken, daß Erwachsene $2^1/_2$ ccm, größere Kinder 1 ccm und kleinere Kinder $^1/_2$ ccm injiziert erhielten. Die darauffolgenden Reaktionen, welche in Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle mit geringem Fieber bestehen, sind sehr wechselnd, sie fehlen manchmal gänzlich und können mitunter recht stark sein, gehen aber in der Regel nach ein bis zwei Tagen spurlos vorüber. Wenn es möglich ist, wird die Injektion nach 8—10 Tagen wiederholt, und zwar mit einer etwas stärkeren Dosis. Gewöhnlich bleibt es aber bei einzigen Impfung, weil die Geimpften sich später nicht wieder vorstellen. In Damaon waren die Parsen und ihr Anhang zweimal, die meisten übrigen Personen nur einmal geimpft.

Was nun die Schutzwirkung der Haffkine'schen Verfahrens anbetrifft, so ließ sich sofort ersehen, daß eine solche bei den in Damaon Geimpften unzweifelhaft bestand. Man würde allerdings einen Fehler begehen, wenn man ohne Vorbehalt die Gruppe der geimpften Personen der übrigen nicht geimpften Bevölkerung gegenüberstellen und in Bezug auf Pesterkrankungen vergleichen wollte; denn die Parsen, welche nach der Impfung von Pest fast frei geblieben sind, hatten auch vor derselben keine Pestfälle gehabt. Aber unter den übrigen Geimpften, welche hauptsächlich aus Hindus bestanden, war im Verhältnis zu den nicht geimpften Hindus der Unterschied in der Pestmortalität ein ganz erheblicher. Dem Haffkine'schen Verfahren ist somit eine hohe Schutzwirkung zuzuerkennen, was, nebenbei bemerkt, auch durch die Tierversuche der deutschen Kommission vollständig bestätigt wird. Aber der Schutz ist kein absoluter. Es wurden den Kommissionsmitgliedern 24 Fälle namhaft gemacht, in welchen nach der Impfung sich Pest mit tödlichem Ausgange entwickelt katte. Bei einigen von diesen war die Pest in den ersten Tagen nach der Impfung eingetreten, und es war anzunehmen, daß in diesen Fällen die Ansteckung stattgefunden hatte, bevor der Impfschutz, welcher immer eine gewisse Zeit zu seiner Entwickelung braucht, eingetreten war. Sie können deswegen nicht als mißlungene Schutzimpfungen bezeichnet werden. Aber es bleiben dann immer noch ungefähr 20 Fälle, welche trotz der Impfung der Pest zum Opfer gefallen waren. Diesen 20 Opfern gegenüber stehen aber auf der anderen Seite der Nichtgeimpften mehr als tausend. Daß der Impfschutz nur ein bedingter ist, war auch daraus zu erkennen, daß unter den Geimpften nicht wenige Pesterkrankungen (Zahlen ließen sich hierfür nicht beschaffen), aber mit auffallend mildem Verlauf vorgekommen waren. Die Bubonen gingen in solchen Fällen nicht in diffuse Infiltrationen über, sondern grenzten sich frühzeitig ab und vereiterten unter schneller Abnahme aller bedrohlichen Erscheinungen. Zwei solche Kranke, welche sich im Rekonvalescenzstadium befanden, konnten von den Kommissionsmitgliedern untersucht werden. Da unter den Personen, welche nach der Impfung leicht erkrankten oder gar gestorben waren, sich auch solche befanden, welche zweimal ge-

impft waren, so scheint die Wiederholung der Impfung ohne besonderen Nutzen zu sein.

Auch wenn das Haffkine'sche Impfverfahren, welches den bereits bekannten Methoden der Schutzimpfung gegen Cholera und Typhus nachgebildet ist, keiner weiteren Verbesserung zugänglich wäre, so würde es sich schon in seiner jetzigen Gestalt mit Vorteil verwenden lassen zum Schutz von kleineren Bevölkerungsgruppen, ganz besonders aber zur Immunisierung von Aerzten, Krankenwärtern, Personen, welche mit der Reinigung und Desinfektion von Pesthäusern zu thun haben.

Zur eigentlichen Bekämpfung der Pest in größerem Umfange könnte es nur dann dienen, wenn es zwangsweise ausgeübt wird. Denn im Anfange einer Epidemie finden sich nur verhältnismäßig wenige, welche sich freiwillig impfen lassen, und wenn man warten muß, bis die Epidemie größere Dimensionen erreicht und die Furcht die Massen der Bevölkerung der Impfung geneigt macht, dann ist es zu spät.

Soweit sich die Verhältnisse der jetzigen Pestepidemie übersehen lassen, wird es aber auch nicht notwendig sein, zu einer Zwangsimpfung die Zuflucht zu nehmen. Es werden dieselben Maßregeln, welche sich in der Bekämpfung der Cholera so bewährt haben, nämlich die richtige Diagnose der ersten Fälle, schleunige Isolierung der Erkrankten und fortlaufende Beobachtung der Verdächtigen, verbunden mit rationellen Desinfektionsmaßregeln, auch zur Bekämpfung der Pest ausreichend sein. Da aber die Schutzimpfung, d. h. die künstliche Immunisierung gegen Pest, für die oben angeführten besonderen Fälle nützlich sein und deshalb einen gewissen Platz unter den Pestmaßregeln beanspruchen kann, so ergiebt sich die Aufgabe, dieselbe so wirksam als möglich zu gestalten. Nach den bisher über die künstliche Pestimmunisierung gemachten Erfahrungen gelten für die Pestbakterien dieselben Gesetze, wie sie früher für die Cholerabakterien und Typhusbacillen nachgewiesen sind, d. h. die immunisierenden Stoffe befinden sich in den Körpern der Bakterien und gehen nur sehr wenig in die Kulturflüssigkeit über; sie sind auch am wirksamsten in den frischen Kulturen und verändern sich um so mehr, je älter die Kulturen werden. Daraus folgt, daß die stärkste immunisierende Wirkung zu erwarten ist, wenn junge Kulturen, welche möglichst viele Bakterien enthalten, verwendet werden. Selbstverständlich müssen die Kulturen vor der Injektion abgetötet werden, aber es muß dies in solcher Weise geschehen, daß die immunisierenden Stoffe dadurch möglichst wenig geschädigt werden. Die besten Bedingungen für die künstliche Pestimmunisierung lassen sich nur mit Hilfe des Tierexperiments feststellen. Da sich nun Affen als besonders geeignet für diese Immunisierungsversuche erwiesen haben und da sie in Bombay billig und in beliebiger Anzahl zu haben sind, so werden alle die vorher angedeuteten Fragen experimentell zu lösen versucht. Es sind bereits eine Anzahl von Affen nach den verschiedensten Methoden vorbehandelt und sollen nach Ablauf einer entsprechenden Zeit auf ihre Immunität geprüft werden.

Von sonstigen experimentellen Arbeiten der Kommission sind

noch einige Versuche an Ratten zu erwähnen, welche in Bezug auf die früher erwähnte Rattenpest von Interesse sind. Die Ratte ist von allen Versuchstieren, welche auf ihre Empfänglichkeit für die Bubonenpest geprüft wurden, das bei weitem empfindlichste. Einfache Impfungen mit den geringsten Mengen einer Kultur genügen, um bei Ratten eine in wenigen Tagen tödliche Pest, und zwar ohne Ausnahme, zu erzeugen. Aber die Empfänglichkeit dieser Tiere geht noch weiter; es ist gar nicht notwendig, ihnen eine Verletzung beizubringen, um sie zu infizieren; sie können sogar von den unverletzten Schleimhäuten und von den Verdauungswegen aus tödlich infiziert werden. So starben Ratten, deren Augenbindehaut oder Nasenschleimhaut mit Kulturmasse nur berührt wurden. Andere starben an Pest nach Fütterung mit kleinsten Mengen von Pestkultur oder wenn sie die Kadaver ihrer an Pest verendeten Genossen angenagt hatten. Da dies letztere in der Freiheit bekanntlich regelmäßig geschieht, so wird es begreiflich, daß, wenn die Pest erst einige Ratten infiziert hat, sich die Seuche unter ihnen rasch ausbreiten und den ganzen Rattenbestand eines Ortes vernichten muß. Dadurch wird es aber auch erklärlich, wie durch Vermittelung der Ratten die Pest von einem Haus in das andere verschleppt werden kann. Es handelt sich auch hier nicht mehr um Vermutungen, sondern, wie die Befunde an toten Ratten aus Pestlokalitäten beweisen, um Thatsachen, denen bei der Bekämpfung der Pest im gegebenen Falle Rechnung getragen werden muß.

Von besonderer Bedeutung sind die Versuche der Kommission über die künstliche Immunität gegen Pest. Zu den Versuchen hierüber wurden, wie schon früher berichtet ist, ausschließlich Affen benutzt, und zwar standen zwei Arten, ein grauer (Semnopithecus entellus) und ein brauner Affe (Macacus radiatus) zur Verfügung. Dabei stellte sich sehr bald die höchst merkwürdige Thatsache heraus, daß sich diese beiden Affenarten der Pestinfektion gegenüber keineswegs gleichartig verhalten. Die grauen Affen sind außerordentlich empfänglich, sie werden durch subkutane Impfungen mit den geringsten Mengen einer Pestkultur sicher getötet, während für die braunen Affen bei derselben Infektionsmethode immerhin eine gewisse Quantität des Infektionsstoffes erforderlich ist, um eine tödliche Pesterkrankung hervorzurufen. Eine volle Platinöse (etwa 2 mg) einer Pestkultur in einem Kubikcentimeter Flüssigkeit verteilt und unter die Haut gespritzt, tötet einen braunen Affen noch sicher; wenn aber nur $^1/_4$ Oese eingespritzt wird, dann stirbt nicht mehr jedes so behandelte Tier, sondern es kommt das eine oder das andere Tier nach schwerer Krankheit mit dem Leben davon. Das Experiment bewegt sich also in diesem Falle bereits an der Grenze der tödlichen Dosis. Noch geringere Mengen, wie sie z. B. bei der einfachen subkutanen Impfung zur Anwendung kommen, bewirken in der Regel nur eine mehr oder weniger schwere Erkrankung mit Ausgang in Heilung. Sehr viel wirksamer als die Injektion unter die Haut ist die Injektion in die Bauchhöhle; hier genügen sehr geringe Mengen, in einem Falle $^1/_{2000}$ Oese, um auch braune Affen tödlich zu infizieren.

Sehr interessant ist es nun, wie durch eine größere Anzahl von

Versuchen bewiesen ist, daß diejenigen Affen, welche eine subkutane Impfung oder Injektion überstanden haben, einen hohen Grad von Immunität besitzen; denn sie vertragen nunmehr die Injektion einer vollen Oese in die Bauchhöhle ohne merkliche Krankheitserscheinungen.

Um braune Affen durch Fütterung von Pestkulturen zu infizieren, bedarf es großer Mengen von Kultur. Die Tiere starben in diesem Falle nach einigen Tagen und zeigten bei der Obduktion durch die starken Veränderungen (hämorrhagische Infiltrationen) im Magen und Darme, daß die Infektion in der That von den Verdauungsorganen ausgegangen war. Geringere Mengen wirkten, wenn sie verfüttert wurden, nicht mehr infizierend, verschafften aber auch keine Immunität.

Vergleicht man diese beiden Affenarten mit den Ratten in Bezug auf ihre Empfänglichkeit für Pest, dann scheint der graue Affe in Bezug auf hohe Empfänglichkeit der Ratte nichts nachzugeben, da beide Tierarten von Hautverletzungen aus durch die geringsten Mengen des Peststoffes infiziert werden können und somit auch der natürlichen Infektion, welche wohl meistens in dieser Weise zustande kommt, zugänglich sind, während der braune Affe bei seiner Widerstandsfähigkeit gegen kleine Mengen des Infektionsstoffes nur künstlich infiziert werden kann. Es ist dies insofern von Wichtigkeit, als der Mensch, welcher verhältnismäßig leicht infiziert wird und deswegen ebenso wie der graue Affe und die Ratte für sehr geringe Mengen des Infektionsstoffes zugänglich sein muß, diesen beiden Tierspecies in Bezug auf Pestempfänglichkeit näher steht als anderen Versuchstieren.

Zur künstlichen Immunisierung kann man, wie sich aus dem Vorstehenden ergiebt, nur bei wenig empfänglichen Tieren lebende und voll virulente Kulturen benutzen. Leicht empfängliche Tiere können nur mit abgeschwächten oder abgetöteten Kulturen immunisiert werden. Es wurde deswegen versucht, die Pestbakterien durch Einwirkung von höheren Temperaturen oder von Chemikalien abzuschwächen. Diese Versuche blieben indessen erfolglos. Die Pestbakterien behielten stets bis unmittelbar vor ihrem Absterben die volle Virulenz. Bisher war man der Meinung, daß Pestkulturen, welche längere Zeit gestanden haben, ehe sie weiter gezüchtet wurden, sehr bald an Virulenz verlieren. Die Beobachtungen der Kommission bestätigten indessen diese Annahme nicht, da mehrere Monate in Kulturflüssigkeit ohne Umzüchtung gehaltene Kulturen nahezu ebenso stark waren wie frische. Eine von Dr. Hankin erhaltene Kultur war zufällig und ohne daß der Grund hierfür ermittelt werden konnte, soweit abgeschwächt, daß Mäuse dadurch nicht mehr getötet wurden. Aber auch diese Kultur war für braune Affen noch tödlich und konnte daher zur Immunisierung in lebendem Zustande nicht verwertet werden. Es blieb somit nur übrig, mit abgetöteten Kulturen zu operieren. Zum Abtöten der Kulturen kann man sehr verschiedene Methoden benutzen, wie Chloroformdämpfe, Phenol in möglichst geringer Konzentration, Temperaturen verschiedenen Grades u. s. w. Die eingehendere Beschreibung dieser Versuche dem Hauptberichte überlassend, sei hier nur kurz referiert, daß, wie auch schon die Haff-

kine'schen Schutzimpfungen bewiesen hatten, den toten Pestkulturen eine mehr oder wenige hohe Schutzwirkung zukommt. Dieselbe wird aber durch alle stärker wirkenden Agentien geschädigt. So setzte die Siedehitze schon nach kurzer Einwirkung die Schutzkraft der Kultur ganz bedeutend herab. Geringere Temperaturen, wie 2 Stunden langes Erwärmen auf 51° oder eine Stunde lang auf 65°, was eben genügte, um die Bakterien sicher zu töten, störten die Schutzkraft am wenigsten. Chloroformdämpfe mußten stundenlang wirken, um die Bakterien sicher zu töten. Nach 20 Stunden hatten sie die Schutzkraft der Kultur schon deutlich herabgesetzt. Dasselbe gilt von einer halbprozentigen Phenollösung nach 20-stündiger Einwirkung. Nach einer Angabe von Lustig und Galeotti sollte die Behandlung der Kulturen mit $^3/_4$-proz. Kalilösung besonders vorteilhaft sein. Die Versuche der Kommision ergaben, daß auch hierdurch die Schutzkraft erheblich geschädigt wird.

Da die Abtötung durch Behandlung der Kultur mit einer Temperatur von 65° während einer Stunde die besten Resultate ergeben hatte, so wurden die weiteren Versuche unter Anwendung dieser Methode angestellt, und zwar wurde, um die Abtötung der Kultur ganz sicher zu bewerkstelligen, dieselbe nach der Erhitzung noch in einer 0,5-proz. Phenollösung aufgeschwemmt und 20 Stunden stehen gelassen, ehe sie zur Injektion benutzt wurde. Es hatte sich nämlich gezeigt, daß 0,5-proz. Phenollösung zwar frische Kulturen schädigt, aber mit den erhitzten Kulturen ohne Nachteil eine Zeitlang in Berührung bleiben kann.

Von der in solcher Weise präparierten Kulturmasse war zur Immunisierung eines braunen Affen eine volle Agarkultur, d. h. die gesamte Kultur, welche auf der schräg erstarrten Agarfläche eines Reagensröhrchens innerhalb 48 Stunden gewachsen war, erforderlich, also eine recht bedeutende Substanzmenge. Wurde nur eine halbe Kultur injiziert, dann war der Erfolg schon unsicher. Die Injektion von $^1/_{10}$ Kultur nützte dem Versuchstier nichts. Graue Affen waren auch durch eine volle Agarkultur überhaupt nicht so weit zu immunisieren, daß sie die gewöhnliche Infektionsdosis der braunen Affen überstanden hätten.

Die Immunität tritt, da es sich hier um eine aktive Immunisierung handelt, nicht sofort ein, sondern nach einem gewissen Zeitraum, der experimentell zu ermitteln war. Es wurden zu diesem Zweck eine Anzahl Tiere mit abgetöteten Kulturen injiziert und je ein Tier am dritten, fünften, siebenten, zehnten Tage nach der Immunisierung durch Infektion mit lebender Kultur darauf geprüft, ob die Immunität bereits eingetreten war. Es ergab sich nun, daß am dritten Tage noch gar keine Anzeichen von Immunität zu bemerken waren. Am fünften Tage war schon ein geringer Grad von Immunität vorhanden, denn das Tier starb bedeutend später als das Kontrolltier, welches, wie gewöhnlich, am dritten Tage verendete. Am siebenten Tage war die Immunität schon vollkommen entwickelt; das an diesem Tage infizierte Tier zeigte gar keine Krankheitserscheinungen nach der subkutanen Infektion.

Die auf solche Weise den Tieren künstlich verschaffte Immunität

hat jedoch, wie noch erwähnt werden muß, nicht einen so hohen Grad wie diejenige, welche durch Infektion mit lebenden Kulturen erworben wird. In letzterem Falle vertragen die immunisierten Tiere die intraperitoneale Infektion, ohne zu erkranken, die mit toten Kulturen immunisierten Tiere dagegen erliegen dieser stärksten Art der Infektion. Erst durch das Ueberstehen einer nachträglichen Infektion von der Haut aus wurden auch die mit toten Pestkulturen behandelten Tiere soweit immunisiert, daß ihnen unbedenklich eine Injektion mit lebenden Pestbakterien in die Bauchhöhle gemacht werden konnte.

Ueber die Dauer der künstlichen Immunität konnten leider keine Experimente angestellt werden, sie würden zu ihrer Durchführung viele Monate beansprucht haben.

Bemerkenswert ist noch, daß mit der früher erwähnten abgeschwächten (Hankin'schen) Pestkultur in der gewöhnlichen Dosis keine Immunität zu erzielen war.

Wenn flüssige Kulturen filtriert und die feste Substanz sowohl als die abfiltrierte Flüssigkeit, jedes für sich, zur Immunisierung verwendet wurde, dann ergab sich, daß die Flüssigkeit nur sehr geringe, die feste Substanz dagegen die volle immunisierende Eigenschaft besaß.

Alle diese Versuche bedürfen noch vielfach der Wiederholung und Ergänzung, namentlich müßten die Immunitätsverhältnisse der so hoch empfindlichen grauen Affen gründlich studiert werden, um bessere Analogieen für den Menschen zu gewinnen. Vorläufig läßt sich aus den bisherigen Experimenten entnehmen, daß, um mit toten Kulturen künstlich zu immunisieren, Kulturen von ungeschwächter Virulenz zu verwenden sind. Dieselben müssen in möglichst schonender Weise, am besten durch einstündiges Erwärmen auf 65° C, abgetötet werden. Die Dosis der zu injizierenden festen Bakteriensubstanz — die Kulturflüssigkeit ist wertlos — müßte für jede Tierspecies besonders bestimmt werden. Dasselbe gilt auch für den Menschen. Die Höhe der natürlichen Immunität, wie sie durch Ueberstehen der Pestkrankheit erlangt wird, läßt sich vorläufig nur durch Nachimpfungen mit lebenden Pestbacillen erreichen.

Die toten Pestkulturen wurden ferner noch benutzt, um zu erfahren, ob die Pestbakterien, ähnlich wie die Cholera- und Typhusbakterien, ein spezifisches Gift enthalten. Sie wurden vorsichtig getrocknet, bestimmte Mengen abgewogen, dann wieder in Flüssigkeit aufgeschwemmt, bei 65° abgetötet und schließlich braunen Affen in die Bauchhöhle injiziert. Die injizierten Mengen waren recht bedeutend, in einer Versuchsreihe 55 mg, in einer zweiten 80 mg Trockensubstanz. Trotzdem war außer einem kurzen Abfallen der Körpertemperaturen und einer geringen Mattigkeit und Appetitlosigkeit, welche nicht länger als einen Tag anhielten, den Tieren nichts anzumerken. Am zweiten Tage nach der Injektion waren sie wieder vollkommen munter. Die Giftwirkung vollvirulenter Pestkulturen ist somit, wenigstens unter den hier gewählten Versuchsbedingungen, eine sehr geringe.

Die Kommission hat ferner auch Serumversuche angestellt. Es ging nicht an, Tiere so hoch zu immunisieren, daß ihr Serum zu

Versuchszwecken geeignet gewesen wäre, weil dies viele Monate erfordert hätte. Die Kommission wandte sich deswegen an Herrn Dr. Yersin, da dieser Serum zur Verfügung hatte, welches im Institut Pasteur in Paris hergestellt war. Herr Dr. Yersin hat, was mit vielem Dank anzuerkennen ist, diesem Ersuchen in bereitwilligster Weise entsprochen, indem er mehrere Serumproben der Kommission überlassen hat. Zum Teil gehörten diese älteren Sendungen an (aus März und April stammend), zum Teil neueren; die letzte war Ende Mai in Bombay angelangt.

Gewöhnlich wird das Pestserum an Mäusen auf seinen Wirkungswert geprüft. Die Versuche der Kommission mit Mäusen fielen indessen sehr ungleichmäßig aus. Die Tiere blieben zwar länger am Leben als die Kontrolltiere, aber sie starben doch fast sämtlich nach längerem Zeitraum (bis zu 20 Tagen) an unzweifelhafter Pest. Die immunisierende Wirkung des Serums, welche unverkennbar vorhanden war, war somit eine vorübergehende, und deswegen ließ sich der eigentliche Wirkungswert des Serums an diesen Tieren quantitativ nicht genügend abschätzen.

Dagegen lieferten die Versuche mit braunen Affen bessere Resultate. Schon nach wenigen Tagen ließ sich aus dem Verhalten der Haut an der Stelle, wo die Nachinjektion mit lebenden Pestbakterien gemacht war, auf den Wirkungswert des vorher injizierten Pestserums schließen. Wenn nämlich letzteres schon an und für sich keine oder nur geringe Schutzkraft besaß oder wenn ein kräftiges Serum in zu geringer Menge gegeben war, dann entwickelte sich an der Stelle der Nachinjektion eine teigige, schnell an Umfang zunehmende Infiltration des Unterhautgewebes, ebenso wie bei nicht vorbehandelten Affen, und das Tier starb nach wenigen Tagen an Pest. Hatte das Serum einen gewissen Wirkungswert, dann entstand anfangs auch die teigige Schwellung; dieselbe begrenzte sich aber bald, wurde im Centrum hart und ging allmählich in einen Absceß über. Die Tiere konnten in diesem Falle nach längerer schwerer Krankheit am Leben bleiben. War schließlich das injizierte Serum stark genug, um dem Versuchstier einen vollkommenen Schutz gegen die Impfung mit lebenden Pestbakterien zu verleihen, dann bildete sich an der Injektionsstelle nur eine kleine, scharf abgegrenzte harte Infiltration, welche allmählich wieder verschwand, ohne daß außer Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, welche aber auch fehlen können, zu irgend einer Zeit andere krankhafte Veränderungen an dem Tier zu bemerken wären.

Unter Benutzung dieser Kennzeichen für die Schutzkraft des Serums wurde zunächst versucht, braune Affen durch eine vorhergehende Injektion von Serum gegen die tödliche Wirkung einer 24 Stunden später folgenden Injektion mit lebenden Pestbakterien zu schützen, und zwar wurde das Serum in abgestuften Mengen von 10 ccm, 5 ccm, 3 ccm, 1 ccm gegeben. Es stellte sich dabei heraus, daß die älteren Serumsorten selbst bei einer Dosis von 10 ccm nicht mehr ausreichten, um sicher zu schützen; denn von drei Tieren starben zwei, allerdings erst nach längerer Krankheitsdauer und unter Absceßbildung, was darauf schließen läßt, daß auch dieses Serum

eine gewisse Schutzkraft besaß, aber in einer sehr viel größeren Dosis hätte gegeben werden müssen, um die Tiere am Leben zu erhalten.

Erheblich günstigere Resultate lieferte die Prüfung des zuletzt erhaltenen Serums. Affen, welche mit 10 ccm dieses Serums vorbehandelt waren, ertrugen die subkutane Injektion von einer vollen Oese Pestkultur, ohne zu erkranken. Auch 5 ccm und 3 ccm schützten noch vollkommen. 1 ccm genügte dagegen nicht mehr; denn die mit dieser geringen Dosis behandelten Tiere starben ebenso schnell wie das Kontrolltier. Es ist wahrscheinlich, daß 2 ccm von diesem Serum ungefähr dieselbe unsichere Wirkung gehabt haben würden, wie 10 ccm der älteren Serumsendungen, und daß es somit einen mindestens 5mal so hohen Schutzwert besaß wie diese.

Für die höher empfindlichen grauen Affen war aber auch dieses starke Serum in einer Dosis von 10 ccm gänzlich ohne Wirkung. Dieselben starben infolge Nachimpfung unter Entwickelung der teigigen Hautinfiltration ebenso schnell wie die unbehandelten Tiere.

Die Immunität, welche die Tiere durch die Seruminjektion erhalten, bezeichnet man als eine „passive". Sie unterscheidet sich von der früher besprochenen „aktiven" dadurch, daß sie sehr bald nach der Injektion ihre volle Höhe erreicht, aber auch nach verhältnismäßig kurzer Zeit wieder verschwindet. Nach der dem Pestserum beigegebenen gedruckten Instruktion soll die Schutzkraft beim Menschen etwa 4 Wochen lang vorhalten. Bei den Versuchstieren der Kommission war die Dauer derselben eine erheblich kürzere. Wurde ein Tiere, anstatt nach 24 Stunden, erst 4 Tage nach der Injektion von 10 ccm Serum mit lebenden Pestbakterien infiziert, dann erwies es sich allerdings noch vollkommen geschützt. Aber schon 8 Tage nach der Seruminjektion war die Schutzwirkung so weit gesunken, daß das Versuchstier an der Stelle der Nachinjektion eine teigige Infiltration bekam und nach schwerer Krankheit am fünften Tage starb. Bei einem Tiere, welches 12 Tage nach der Seruminjektion nachgeimpft wurde, war der tödliche Krankheitsverlauf ein ebenso schneller wie bei Tieren, welche überhaupt kein Serum bekommen hatten.

Zu den nun folgenden Heilversuchen mit Serum wurde nur das zuletzt von Dr. Yersin erhaltene starke Serum benutzt, und zwar in zwei Versuchsreihen an braunen Affen. In der ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere zuerst $^1/_4$ Oese Pestkultur, d. h. eine eben noch tödlich wirkende Dosis, und hinterher eine Seruminjektion von 10 ccm. Wurde das Serum sofort nach der Injektion gegeben, dann erkrankten die Tiere nur leicht und für eine kurze Zeit. 6 Stunden nach geschehener Infektion wirkte das Serum noch so, daß die Tiere zwar schwerer erkrankten, aber unter Absceßbildung zur Heilung gelangten. Nach 12 Stunden verhielt es sich ebenso. Nach 24 Stunden war die Erkrankung schon sehr schwer. Wurde das Serum erst nach 48 Stunden gegeben, so trat der Tod in derselben Zeit ein wie bei dem Kontrolltier. Die zweite Versuchsreihe, in welcher die Tiere stärker infiziert wurden (mit $^1/_2$ Oese Pestkultur), lieferte ein ganz ähnliches Resultat. Das Serum konnte in diesem Falle zwar den Ausbruch der Krankheit nicht zurückhalten, aber es bewirkte, selbst

wenn es erst 12 Stunden nach geschehener Infektion gegeben wurde, daß die Tiere nach schwerer Erkrankung mit dem Leben davonkamen. Wurde es später gegeben, dann stand ein tödlicher Ausgang der Krankheit zu erwarten. Bei einem Tier, welchem erst 48 Stunden nach der Infektion 10 ccm Pestserum injiziert worden waren, wurde die Serumbehandlung fortgesetzt, es erhielt an den folgenden Tagen noch 3 ebenso große Dosen Serum und wurde dadurch bis zum zehnten Tage, an welchem es seiner Krankheit erlag, hingehalten, während das Kontrolltier bereits am dritten Tage gestorben war.

Diese Versuche lassen erkennen, daß das zu denselben benutzte Serum unzweifelhaft kurative Eigenschaften besitzt. Zunächst gilt dies selbstverständlich nur in Bezug auf die Tiere, an welchen die Versuche angestellt sind. Ob ähnliche Wirkungen auch beim Menschen zu erzielen sind, kann, wie die Beobachtungen an den empfindlicheren grauen Affen lehren, nicht ohne weiteres geschlossen werden, sondern muß durch Beobachtungen an Pestkranken ermittelt werden. Es ist der Kommission nicht bekannt geworden, ob solche Heilversuche mit dem neuen starken Serum bereits in größerem Umfange angestellt sind. Die früheren Nachrichten über Verwendung von Pestserum zu Heilzwecken beziehen sich auf die älteren schwächeren Serumsorten und lauten nicht gerade ermutigend, so daß Dr. Yersin, wie die Semaine médicale No. 23 mitteilt, sich selbst dahin geäußert hatte, daß das aus Paris erhaltene Serum unwirksam sei. Uebereinstimmend hiermit sind auch die eigenen Beobachtungen der Kommission, welche sie im Parel-Hospital an Kranken anstellen konnte. In diesem Krankenhause waren 24 Pestkranke mit Pestserum injiziert, und von diesen starben nur 13; ein sehr niedriges Mortalitätsverhältnis, welches für die Serumbehandlung sprechen könnte. Dieses günstige Resultat ist indessen nur ein scheinbares, da nur solche Fälle zur Serumbehandlung gewählt wurden, welche am ersten oder zweiten Tage ihrer Erkrankung ins Hospital gebracht wurden und eine nicht zu schlechte Prognose gestatteten. Nach dem Urteil der beteiligten Aerzte würden die so ausgewählten Kranken auch ohne die Serumbehandlung vermutlich dieselbe Mortalität gehabt haben.

Deeleman (Berlin).

Sticker, G., Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 39. 40.)

Verf. bespricht in diesem Aufsatze zunächst die Entdeckung der Pathogenese der Lepra, welche er in folgenden zwei Sätzen kurz zusammenfaßt:

1) Der Ort, an welchem die Lepra den gesunden Körper zuerst, vielleicht ausnahmslos zuerst, befällt, ist der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Teiles des Septums. **Die Lepra** setzt ihren Primäraffekt auf die Nasenschleimhaut wie der chronische Rotz; sie **ist primär eine Nasenkrankheit**, und zwar in viel engerem Sinne, wie die Syphilis zuerst eine Krank-

heit der Geschlechtswege, wie die Tuberkulose zuerst eine Krankheit der Lungenspitzen ist.

2) Der Ort, von welchem alle Leprakranken während der längsten Zeit ihrer Krankheit die Leprabacillen regelmäßig und meistens in ungeheuren Mengen an ihre Umgebung abgeben, ist die Nase. Neben dem Nasenexkret kommt selten das Sputum als Träger des Bacillus in Betracht, selten die Feuchtigkeit verschwärter Hautknoten; den übrigen Absonderungen der Leprakranken fehlt jede praktische Bedeutung im Sinne von Infektionsträgern.

Den Satz von der Bedeutung des Nasenexkretes als Infektionsträger bei der Lepra gründet Verf. auf die Untersuchung des Nasenschleimes von **143** Leprösen. Von diesen 143 Kranken litten **57** an Knotenlepra, **68** an Nervenlepra, **28** an einer Mischung beider Krankheitsformen.

Bei den 57 Fällen von Knotenlepra fanden sich nur 2mal Knoten auf der Nasenschleimhaut, bisweilen gar keine Veränderungen, oder so geringfügige, daß sie nur der genauesten Untersuchung nicht entgingen; meistens tiefgreifende destruktive Prozesse, welche sich vom Bilde der syphilitischen Ozaena für den oberflächlichen Beobachter nicht entfernten.

Die systematische Prüfung des Naseninhaltes bei allen Kranken ohne Rücksicht auf das Vorhandensein und die Form lokaler Veränderungen ergab aber Folgendes:

Von **57** Kranken mit Knotenaussatz hatten **55** Leprabacillen in dem Sekrete, welches mit der Hohlsonde von den kranken oder scheinbar gesunden Stellen der knorpeligen Scheidewand, des Nasenbodens oder der unteren Muscheln abgeschabt wurde oder welches, wenn es reichlicher floß, die Kranken durch Schneuzen entleerten.

Zwei Patientinnen, bei welchen Bacillen im Nasenexkrete nicht vorhanden waren, standen im Alter von ungefähr 45 und 60 Jahren; bei der ersteren war seit 7 Jahren kein Fortschritt der Krankheit bemerkt worden; sie hatte auf dem Septum der Nase ein flaches Geschwür mit rauhem Grunde und spärlicher eiteriger Absonderung. Die 60-jährige Frau hatte ebenfalls seit Jahren nur verdorrte Tuberkel am Rumpfe und an den Gliedern; ihre Nasenschleimhaut war in weiter Ausdehnung atrophiert und das spärliche eiterige Sekret derselben von zahllosen Fäulnisstäbchen und Diplokokken behaust.

Die 56 Patienten mit positivem Befunde zählten zwischen 8 und 60 Jahren. Bei 21 von ihnen fanden sich die Bacillen massenhaft.

Bei 31 Kranken fanden sich die Haufen von Bacillen in weniger dichter Aneinanderlagerung; bei 4 Kranken fanden sich nur spärliche, hier und da zu Garben zusammengelagerte Bacillen.

Von den **68** Fällen mit Nervenlepra hatten 45 Bacillen in der Nase, 23 nicht.

Unter den 23 Kranken ohne Bacillen im Nasensekrete waren 6 über 60 Jahre alt, 15 im Alter von 45—55 Jahren, 1 war 40, 1 war 35 und 2 waren 12 Jahre alt. Bei allen, mit Ausnahme von

4 Kranken im 35.—50. Lebensjahre, hatte die Krankheit in den letzten Jahren keine ersichtlichen Fortschritte gemacht.

Unter den 45 Kranken mit positivem Befunde hatten 10 die Unmasse von Bacillen wie die erste Gruppe der Knotenaussätzigen, 23 den mittleren Reichtum, 5 wenige Bacillen. Sie standen im Alter von 5—66 Jahren.

Unter den **28** Kranken mit Lepra mixta hatten 27 die Leprabacillen im Nasenexkret; nur ein 12-jähriger Knabe mit sehr spärlichen charakterlosen Knötchen an den Beinen und einem anästhetischen Fleck am rechten Oberschenkel ließ die Bacillen vermissen.

In den anderen 27 Fällen fanden sich 16mal Bacillen in Masse, 7mal in reichlicher Menge, 3mal spärlich.

Das Alter der untersuchten Kranken mit gemischter Lepra betrug 10–52 Jahre.

Im ganzen wurde also bei **153** Leprakranken **128**mal die mehr oder weniger reichliche Anwesenheit von Leprabacillen in der Nasenabsonderung festgestellt. Es verdient betont zu werden, daß in den weitaus meisten Fällen die Untersuchung nur einmal an 1 oder 2 Deckglaspräparaten gemacht zu werden brauchte, um das positive Resultat zu gewinnen. In sehr wenigen Fällen, vielleicht 12- oder 15mal, wurde das Nasenexkret an zwei verschiedenen Tagen untersucht und dann öfter bei der zweiten Untersuchung noch Bacillen, selbst Massen davon, gefunden, nachdem sie in der ersten Probe nicht entdeckt worden waren. Die Zahl 128 stellt also das Minimum der Kranken mit positivem Befunde dar; sie wäre bei häufigerer Untersuchung der 26 übrigen Patienten auf Kosten der letzteren Zahl wohl noch gewachsen.

Daß die Nase der Hauptausscheidungsort, nicht nur ein Hauptausscheidungsort für die Leprabacillen ist, wird durch die Ergebnisse weiterer Untersuchungen bewiesen.

Von den 153 Kranken, bei welchen die Nase untersucht wurde, hatten 23 krankhafte Prozesse in den Bronchien und den Lungen und gaben kleinere oder größere Mengen eines schleimigen oder eiterigen oder gemischten Sputums ab. Nur bei 12 Kranken fanden sich trotz wiederholter Untersuchungen Leprabacillen darin, bei einem Bacillen, für welche ich die Entscheidung, ob es sich um Tuberkel- oder Leprabacillen handelte, offen lassen mußte. Zählt man diesen mit, dann kamen von den 13 Kranken, welche Leprabacillen aushusteten, 3 auf die tuberöse, 3 auf die nervöse, 7 auf die gemischte Form der Lepra. Nur bei 2 waren Bacillen massenhaft vorhanden, bei 1 fast in jedem Präparate von verschiedenen Tagen.

Ist nach dem Mitgeteilten dem Sputum noch ein gewisser Wert für die Verbreitung der Leprabacillen nach außen zuzumessen, so ist das Exkret, welches verschwärte Hautknoten liefern, schon bedeutungsloser. In 27 Fällen untersuchte Verf. den Deckglasabdruck tuberöser Hautgeschwüre und erhielt 10mal den positiven Befund von Leprabacillen, aber nur 3mal in annähernd der Menge,

wie sie dem zweiten Grade des Bacillengehaltes im Nasensekret entspricht.

Das Sekret lepröser Brustdrüsen von 2 Männern enthielt in einem Falle keine, im anderen spärliche Bacillen. Ebenso gab ein Drüsenabsceß 1 mal positiven, 1 mal negativen Befund.

Um sich zu vergewissern, ob viele der Bacillen aus den Nasenhöhlen von den Patienten verschluckt werden, untersuchte Verf. mehrmals den Rachenschleim; in 21 Fällen nur 9 mal mit Erfolg; darunter 6 mal bei tuberöser, 1 mal bei nervöser, 2 mal bei gemischter Lepra. 2 mal fand er im Rachenschleim die Bacillen, nachdem er sie in den vorderen Abschnitten der Nasengänge vermißt hatte.

Einige Untersuchungen über die Ausscheidung von Leprabacillen in normalen Exkreten und Sekreten wurden besonders da angestellt, wo sich am ehesten erwarten ließ, einen positiven Befund zu erhalten, bei 5 Patienten, in deren Blut die Bacillen kreisten. Der Harn dieser 5 Patienten enthielt in 22 Präparaten aus dem Sediment keine Bacillen. Der Schweiß dieser 5 Patienten und 3 weiterer mit tuberöser Lepra enthielt in 18 Präparaten keine Bacillen. Der Speichel dieser 5 Patienten und 2 anderer enthielt in 42 Präparaten keine Bacillen. Dagegen fanden sich im Tuberkelulcus am Gaumen bei 6 Leprösen 2 mal Bacillen und bei einem dieser Patienten auch im Speichel.

In den Faeces zweier Aussätziger, welche an blutig-schleimigen Diarrhöen litten, fanden sich trotz wiederholter Untersuchung keine Bacillen.

Was die leprösen Veränderungen der Nase anbetrifft, so zeigten alle einen scharfen Unterschied von ähnlichen Zerstörungen syphilitischer Natur durch ihren Sitz. Während die Syphilis zuerst den knöchernen Teil der Nasenscheidewand anzugreifen pflegt, waren die ersten Veränderungen und Zerstörungen bei den Leprakranken immer am knorpeligen Teil.

Die Erscheinungen der inneren Nasenlepra sind je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses, nach der geringeren oder größeren Ausbreitung in der Nasenhöhle sehr verschieden, lassen sich aber in eine Anzahl zusammengehöriger Gruppen sondern, welche etwa einer stufenmäßig zunehmenden Intensität des Prozesses entsprechen.

Die erste Stufe ist die, auf welcher die Schleimhaut der Nase und ihrer benachbarten Höhlen scheinbar völlig gesund ist, höchstens eine geringe Vermehrung und stärkere Zähigkeit des Sekretes im vordersten Teile des Nasenganges an der einen oder anderen Seite des knorpeligen Septums zeigt; die mehr oder weniger zahlreichen Bacillen im Sekret bei jeder Untersuchung beweisen, daß der Organismus an der bezeichneten Stelle infiziert ist.

Die ersten sichtbaren Veränderungen an der Nasenschleimhaut stellen sich als einfache trockene Hyperämie einer kleinen umschriebenen Stelle oder als blasse Schwellung der Schleimhaut über dem vorderen Teil des Septums dar. Die letztere Veränderung kann man oft durch Abschaben in die erstgenannte überführen; am Instrument haftet dann ein zäher Schleim, von Becherzellen und „Leprakugeln" durchsetzt; letztere mit zahllosen Bacillen erfüllt.

Die Stelle mit trockener Hyperämie sieht man in manchen Fällen eine rauhe Beschaffenheit annehmen oder auch zu glatter Atrophie gedeihen, welche sich nicht selten über einen größeren Teil der Nasenhöhle hinzieht, immer aber nur inselförmig sich ausdehnt, nie eine allgemeine gleichmäßige Verbreitung zeigt, zum Unterschied von der metasyphilitischen Xerose.

In vorgeschritteneren Fällen sieht man flache oder tiefgreifende Geschwüre auf der einen oder anderen Seite oder auf beiden Seiten des knorpeligen Septums.

Es kommt nicht notwendig zur Geschwürsbildung; eine derbe harte Schwellung kann am Septum entstehen, auf benachbarte Teile des Nasenganges übergreifen und endlich ringförmige einseitige oder beiderseitige Stenosen im vorderen Drittel des Nasenganges erzeugen, bei einseitiger Ausbildung oft mit starker Verbiegung des Septums und Einziehung der äußeren Nasenwand; bei beiderseitiger Ausbildung hier und da mit gänzlicher Einschnürung der Nase oberhalb der Nasenflügel.

In den Fällen, in welchen der Gewebszerfall vorherrscht, kommt es allmählich zur runden, meist pfenniggroßen, sehr scharfen Perforation des Septums; nicht selten auch zu weitgehenderen Zerstörungen des Septums und der Muscheln und sofort zum Einsinken des vorderen Nasendrittels oder, wenn die Nasenbeere und die Nasenflügel mit Hautknoten reichlich durchsetzt und schwer geworden sind, zum Herunterfallen der Nasenspitze, zur „Hängenase", wie Verf. den Zustand kurz bezeichnet.

Die häufige Erscheinung der Nasenverengerung oder des Nasenverschlusses, welche sich dem Besucher eines Lepraasyls sofort durch das unaufhörliche Schnauben und Schneuzen und die verstopfte Stimme der Kranken bemerklich und lästig macht, kommt also nicht, wie sonderbarerweise in den meisten Lehrbüchern steht, durch Knotenbildung in der Nasenschleimhaut zustande, sondern einmal durch ringförmige Stenosen, das andere Mal durch Umklappen der stützenlosen vorderen Nasenhälfte über die Nasenlöcher. Am allerhäufigsten jedoch ist am Verschluß der Nasengänge neben den genannten Veränderungen oder ohne sie die Bildung dicker, zäher Eiter- und Schleimkrusten wirksam, welche die Nasenschleimhaut in weiter Ausdehnung bekleiden können und meist durch ihren furchtbaren Gestank das Bild der gewöhnlichen Ozaena vollenden.

In seltenen Fällen ist das ganze äußere und innere Nasengerüst, Knorpel, Knochen, Muscheln, weggefressen; noch seltener sind auch die äußeren Weichteile der Zerstörung so weit anheimgefallen, daß statt der Nase eine schauderhafte Oeffnung das Gesicht entstellt.

Diese Veränderungen äußersten Grades kommen ebensowohl, wenn auch im allgemeinen seltener, bei den Kranken mit reiner Nervenlepra, deren Haut nie eine einzige Leprombildung gezeigt hat, vor, wie bei den Kranken mit ausgesprochenstem tuberösen Aussatz.

Das Exkret der kranken Schleimhautstellen kann schleimig, eiterig oder eigentümlich leimartig sein; das letztere ist unbedingt am bacillenreichsten; es allein enthält die Bacillenkugeln, während im schleimigen oder eiterigen Ausfluß meist nur kleinere Haufen,

Züge und Paare von Bacillen sich finden. Das zähe, leimartige Exkret ist meist spärlich, während der Schleimfluß oder die Eiterabsonderung, denen übrigens Körner oder Streifen jenes spezifischen Leimes beigemischt sein können, oft massenhaft ist. Bei Eindickung und Eintrocknung der Absonderungen, die, wie gesagt, zur Bildung dicker, gelber bis schwarzer Krusten und Borken gedeihen kann, kommt es meistens zu einer lebhaften Wucherung von Bakterien und Kokken an der Oberfläche des Exkrets, während die Leprabacillen spärlicher werden.

Die Frage, wie der Leprabacillus in die Nase gelangt, um sich dort anzusiedeln, wird teilweise durch die Erfahrungen über die Gelegenheitsursachen der Lepra beantwortet. Enges Zusammenleben, besonders Zusammenschlafen in einem Bette, führen alle Autoren als eine der wichtigsten an. Daß gesunde Frauen aus gesunder Familie einige Zeit nach der Verheiratung mit leprakranken Männern am Aussatz erkranken, ist eine häufig konstatierte Thatsache. Das Küssen der Kinder durch die leprösen Eltern und Verwandten, der gemeinsame Gebrauch von Tüchern zum Trocknen des Gesichtes, von Schnupftüchern, Kopfkissen etc. mögen weitere Mittel für die Uebertragung sein.

Die Eingeborenen Indiens bringen Lepra mit dem Coitus impurus und mit Syphilis in Zusammenhang. Eheliche Untreue ist bei ihnen häufig. Damit ist zweifellos Gelegenheit zur Weiterverbreitung wie für die Syphilis so für die Lepra gegeben. Aber die Syphilis hat mit der Lepra nichts zu thun. Beide Krankheiten kommen zweifellos zugleich beim selben Individuum vor; Verf. hat das bei nahezu 400 Leprösen zweimal mit Sicherheit konstatiert.

Die Ausbreitung der Lepra von ihrem Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Körper kann sich auf zwei Wegen vollziehen, auf dem Wege der Lymphbahnen und dem Wege des Blutes. Bei der tuberösen Form sind es nach den anatomischen Untersuchungen zahlreicher Autoren die Lymphgefäße und Saftkanälchen in der Haut, welche die regionäre Verbreitung der Bacillen gestatten. Die ersten äußeren Zeichen des Knotenaussatzes beginnen in den weitaus meisten Fällen im Gesicht, an den Nasenflügeln und an den Augenbrauen. Auch die nervöse Form macht sehr häufig die ersten Veränderungen im Gesicht, wo sie die bekannte Schmetterlingsform der anästhetischen Flecken und die Lähmungen in verschiedenen Aesten des Facialis hervorruft. Wie der Bacillus von der Nasenschleimhaut in die Lymphbahnen der Gesichtshaut und in die Lymphscheiden der Kopfnerven eindringt, wie er sich weitere Gebiete des Körpers, Hände und Füße, von der Nase her erobert, warum er einmal die Haut, das anderemal das Nervensystem bevorzugt, dies festzustellen ist Aufgabe der Anatomie. Ich erinnere daran, daß das rhinogene Erysipel, gewisse Formen der Gesichtsakne, des Lupus etc. bei ihrer schmetterlingsförmigen Ausbreitung unzweifelhaft dieselben Bahnen suchen wie die Lepra.

Ein zweiter Weg für die Verbreitung des Leprabacillus ist in seltenen Fällen die Blutbahn. Bei der akuten Aussaat eines makulösen, meist sehr schmerzhaften Exanthems, von welchem ein-

zelne Lepröse periodisch heimgesucht werden, hat man im Blute den Leprabacillus öfters nachweisen können. Daß bei diesem Vorgange der Bacillenverschleppung die Nase der Herd ist, von welchem aus das Eindringen in die Blutbahn stattfindet, deutet, wie es scheint, eine Beobachtung von Hillis an, welcher jede neue Eruption von Tuberkeln von Nasenbluten begleitet sah. Verf. hat den gleichen Fall bei einer 40-jährigen Frau wochenlang beobachten können.

Leprabacillen im Blute konstatierte er bei 4 weiteren Patienten, welche sich durch eine hochgradige Anämie auszeichneten.

Ob die Kenntnis des Primäraffektes die traurige Prognose der Lepra mildern wird, muß die Zukunft lehren. Die wenig günstigen Erfahrungen über die Exstirpation des harten Schankers bei der Syphilis mahnen, nicht zu großer Hoffnungsfreudigkeit sich hinzugeben. Jedenfalls erscheint die energische Behandlung des Primäraffektes nicht nur im Prodromalstadium der Krankheit, sondern auch später dringend idiziert, um, wenn nicht dem Kranken zu helfen, doch seine Umgebung vor dem Keime der Krankheit zu schützen.

Deeleman (Berlin).

Sanarelli, G., Etiologia e patogenesi della febbre gialla. (Il Policlinico, T. IV. 1897. No. 8—9.) I.

Endlich ist der ausführliche Bericht über die epochemachende Entdeckung des Gelbfieberbacillus erschienen; diese umfangreiche Arbeit, die das Interesse des Lesers wegen der Genauigkeit und Ernsthaftigkeit der darin enthaltenen zahlreichen Beobachtungen immer wach hält, ruft in seinem Inneren eine große Bewunderung für die so glücklich überwundenen Schwierigkeiten hervor, die sich der Vollendung dieses Werkes in großer Zahl gegenüberstellten.

Verf. schickt eine kurze klinische Beschreibung des Gelbfiebers in seinen Hauptmerkmalen voraus und kommt gleich zu seinen in Montevideo und Rio de Janeiro gemachten Versuchen zur Isolierung der spezifischen Mikroben; diese Studien wurden an 13 Fällen angestellt, die genau, nebst manchen sehr interessanten Beobachtungen, angegeben werden. Die Schwierigkeiten, den richtigen Bacillus herauszufinden, waren außerordentlich groß, da eine große Zahl von anderen Bakterien den richtigen Erreger des Gelbfiebers bei den Leichen und Kranken versteckten. Siebenmal (resp. in 58 Proz. der Fälle) gelang den „Bacillus icteroides“, wie letzter von ihm genannt wird, neben zahlreichen Bakterien verschiedener Art zu isolieren; nur einmal in Reinkultur.

Die Mischinfektionen kommen beim Gelbfieber fast konstant vor; am häufigsten wurden vom Verf. Coli, Strepto- und Staphylokokken bei Gelbfieberkranken nachgewiesen; beim Falle 6 waren Colibakterien, beim 7. Streptokokken zwei Stunden nach dem Tode im Blute in Reinkultur massenhaft vorhanden.

Die Untersuchung des Blutes während der Krankheit war oft eine negative, aus der Leber gelang es manchmal den Bacillus icteroides während des Lebens durch Punktion direkt zu isolieren.

Auch in den Organen waren überhaupt die Gelbfieberbacillen fast nie zahlreich zu finden, darum war die Isolierung oft eine sehr schwierige.

Die von vielen Autoren geäußerte Meinung, daß das spezifische Virus im Darme hauptsächlich seinen Sitz habe, wird vom Verf. als falsch bezeichnet. Was die pathologischen Veränderungen anbetrifft, ist von allen Organen die Leber am meisten betroffen, dann kommen die Nieren, der Darm und zuletzt die Milz. In der Leber findet man die eigentlich charakteristische Veränderung dieser Krankheit; man beobachtet in dieser letzteren eine Zerstörung des Parenchyms nebst einer so intensiven fettigen Degeneration, wie man sie nur bei Phosphorvergiftungen zu beobachten Gelegenheit hat. Die Gelbfieberbacillen kann man auch in Leberschnitten ziemlich gut beobachten; eine Anhäufung desselben findet in den Capillaren, besonders in ihren Verzweigungen, statt.

Durch die weggefallene Funktion der Leber kann man sich vielleicht die massenhaft stattfindende Einwanderung in die Blutbahn von allen sich im Darm befindenden Bakterien erklären.

Die Kultivierung dieses Mikroorganismus gelingt in allen gewöhnlichen Nährböden; seine Form ist die eines kurzen Stäbchens mit runden Polen, zweimal so lang wie breit (2—4 mm); oft ist er zu zweien gepaart; es färbt sich nicht nach Gram, besitzt Geißeln.

Sehr charakteristisch sind die Kolonieen auf Gelatine und auf Agar. — In den ersten 24 Stunden sehen die Gelatinekolonieen wie transparente Tröpfchen aus, später nehmen sie eine weiß-graue Farbe an; gleichzeitig fängt man an, einen dunkleren Kern zu beobachten, der nach 5—6 Tagen schwarz wird, noch später wird die ganze Kolonie schwarz; oft haben die Kolonieen die Form einer Niere. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf schrägerstarrter Gelatine fließen die Bacillen bald am Boden des Röhrchens herunter.

Auf schrägerstarrtem Agar hat dieser Bacillus die charakteristische Eigenschaft, Kolonieen von verschiedenem Aussehen, je nachdem das Wachstum bei 37° oder bei normaler Temperatur stattfand, zu bilden; erstere haben eine ganz glatte Oberfläche, während letztere knopfförmig und gewölbt sind. Wenn man nun eine Kultur die 24 Stunden bei 37° gehalten wurde, bei Zimmertemperatur stellt, so bemerkt man ringsherum am Rande von jeder Kolonie ein üppigeres Wachstum; die glatte Kolonie wird so von einem emporgehobenen Streifen umringt und sieht einem Siegellackstempel auf einem Couvert ähnlich. Das Gegenteil geschieht, wenn man die bei normaler Temperatur gehaltenen Kolonieen in den Brutschrank stellt.

Die morphologischen Charakter der Kulturen dieses Bacillus sind darum so ausgeprägt, daß man seine Kolonieen ohne Hilfe des Mikroskops sicher und rasch diagnostizieren kann.

Von allen flüssigen Nährmedien ist Milchzuckerbouillon am geeignetesten.

Was die Pathogenität des genannten Bacillus anbetrifft, sterben Mäuse, mit einem Tropfen Bouillonkultur geimpft, nach 2—5 Tagen an Septikämie; Meerschweinchen bekommen starkes Fieber und magern beträchtlich ab, der Tod erfolgt bei diesen Tieren nach 5—8 Tagen. Die minimal tödliche Dosis ist eine sehr schwankende.

Bei Kaninchen ist die Wirkung des Bacillus etwas konstanter. Außer den bei Septikämie üblichen Symptomen bemerkt man bei der Autopsie von diesen Tieren eine starke Schwellung der Axillardrüsen; den Bacillus icteroides kann man in Reinkultur aus dem Blute und aus den Organen von diesen Tieren züchten.

Von allen Tieren aber eignet sich der Hund am besten, um die symptomatischen und anatomischen Veränderungen ähnlich wie beim Menschen wieder zu erzeugen. Neben den allgemeinen Infektionssymptomen bemerkt man bei diesen Tieren Erbrechen, Gastro- und Enterorrhagieen, Gelbsucht. Bei der Autopsie sind Leber und Nieren wie beim Menschen stark verändert.

Affen und Schafe sind für dieses Virus auch sehr empfänglich.

Die Infektion kann sehr gut durch die respiratorischen Wege stattfinden.

Zahlreiche Figuren sind dem Texte angeschlossen.

A. Cantani jun. (Neapel).

Sanarelli, G., Etiologia e patogenesi della febbre gialla. II. (Il Policlinico. T. IV. 1897. No. 8—9.)

Aus dem allgemeinen Verlaufe des Gelbfiebers, aus den anatomischen Veränderungen, die im Widerspruch mit der geringen Zahl von den Gelbfieberbacillen stehen, die man bei dieser Krankheit findet, konnte man fast mit Sicherheit vermuten, daß es sich hier hauptsächlich um eine akute Intoxikation handelt, die einem spezifischen Gifte zuzuschreiben ist. Diese Vermutung wurde nun von den Resultaten der zu diesem Zwecke angestellten Versuche weit übertroffen. Verf. konnte aus den 15—20 Tage alten Bouillonkulturen ein Toxin durch Filtrierung erhalten, das sich für Tiere und besonders für Menschen als sehr pathogen erwies.

Meerschweinchen und Kaninchen sind nicht so empfindlich für dieses Gift wie die höheren Tiere; 15—20 ccm der filtrierten Bouillon verursachten bei Meerschweinchen den Tod in 24 Stunden; 7—8 ccm pro kg töteten die Kaninchen, wenn intravenös injiziert, in 7—8 Tagen. Die subkutane Einspritzung des Giftes erwies sich für alle Tiere sehr unsicher wegen der außerordentlich starken lokalen Reaktion, die die Absorbierung des Giftes verhinderte.

Bei Hunden rufen 24—40 ccm die schwersten Symptome, wie Frost, starkes Erbrechen, Diarrhöe, Hämaturie hervor.

Bei der Autopsie beobachtet man dieselben Veränderungen, wie bei der Einspritzung von lebendigen Bacillen; bemerkenswert ist, daß das Blut von Hunden, die an dieser Intoxikation gestorben sind, fast konstant Streptokokken in großer Menge, seltener Colibakterien und Staphylokokken enthält.

Ziemlich resistent ist die Katze; bei Ziegen sind die Läsionen ähnlich wie beim Hunde, nur bemerkt man große Tendenz zur Hämatolysis (Hämoglobinurie, hämoglobinhaltige Exsudate).

Eine Eselin bekam außerordentlich ausgeprägte Krankheitssymptome; neben A. auch Mastorrhagie.

Pferde sind für dieses Gift sehr empfindlich; bei subkutaner

Einspritzung ist die lokale Reaktion sehr stark. Nach dem eben Gesagten sind die intravenösen Einspritzungen immer vorzuziehen, obwohl sie etwas mehr Vorsicht erfordern.

Das meiste Interesse aber bieten die beim Menschen angestellten Versuche. Verf. war so glücklich, bei 5 Männern die echten Gelbfiebersymptome nach Einspritzung von Toxin, dem einige Tropfen Formaldehyd zugesetzt worden waren, hervorzurufen. Besonders interessant ist die 3. Beobachtung, bei welcher 10 ccm Toxin die schwersten Gelbfiebersymptome, jedoch ohne Exitus letalis verursachten, und die fünfte, bei welcher wiederholte Einspritzungen von immer steigenden Dosen einen abortiven Verlauf der Krankheit und eine Art Gewöhnung des Organismus zur Folge hatten.

Das Serum von diesem letzten Kranken reagierte auf die Gelbfieberbacillen agglutinierend.

Daß der Mensch außerordentlich empfindlich für Gelbfiebertoxin ist, wird also durch diese Experimente bewiesen, denn ohne die Verschiedenheit des Gewichts zu berechnen, ist die für Menschen minimal tödliche Dosis viermal geringer als dieselbe für Meerschweinchen und Kaninchen. Beim Menschen spielt vielleicht die so stark ausgeprägte Niereninsufficienz eine große Rolle für den schweren Verlauf der Krankheit, was bei Meerschweinchen und Kaninchen nicht der Fall ist.

Verf. unterscheidet drei Typen bei dieser Krankheit, je nachdem der Exitus letalis ausschließlich vom Bacillus, oder von einer Mischinfektion, oder von der Niereninsufficienz verursacht wird.

Um sich nun den merkwürdigen Einbruch von anderen Bakterien zu erklären, hat Verf. Versuche über den Antagonismus von diesen Bakterien mit dem Gelbfieberbacillus bei Kulturen und bei Tieren angestellt. Staphylokokken, Coli, Streptokokken wuchsen auf Nährböden, in welchen der Bacillus icteroides kultiviert worden war, sehr üppig.

Bei Meerschweinchen, denen Gelbfiebertoxin im voraus injiziert worden war, gelang es aber diesen verschiedenen Bakterien nicht, die Blutbahn zu erreichen. Da nun bei diesen Tieren die Leber nicht so große Veränderungen wie beim Hunde und beim Menschen zeigt, ist vielleicht die Hypothese des Verf. richtig, daß gerade diesem Organe bei der Zerstörung der ins Blut besonders aus dem Darme einwandernden Bakterien eine große Rolle zuzuschreiben sei.

Im folgenden Kapitel finden wir eine sehr interessante Beobachtung, die uns manches Unklare über den so persistenten Aufenthalt des Gelbfiebers in einigen Orten und besonders auf einigen Schiffen erklärte. Auf verschiedenen Gelatineplatten, in denen der Bacillus icteroides reichlich ausgesäet war, die aber steril geblieben waren, bemerkte Verf., daß die Entwickelung eines Schimmelpilzes auf demselben genügte, um ein außerordentlich üppiges Wachstum der Kolonieen, die sich in jenem Umfange befanden, hervorzurufen.

Nach wiederholten Bemerkungen konnte er die sehr begünstigende Wirkung der Schimmelpilze auf die Entwickelung der Gelbfieberkolonieen feststellen. Es wird nun erklärt, warum in den feuchten

Orten, wo die Schimmelpilze in großer Zahl sich entwickeln, das Gelbfieber so andauernd herrscht.

Die Resistenz der Bacillen gegen die feuchte Wärme ist keine beträchtliche; bei 60° sterben sie in wenigen Minuten, bei 55° nach 20'. Der trockenen Hitze ausgesetzt, sterben diese Bacillen zwischen 120—125°; bei 100° werden sie nach einer Stunde vernichtet. Bei 37,5° waren sie nach 50 Tagen abgestorben. Der Austrocknung bei normaler Temperatur sind diese Mikroorganismen sehr widerstandsfähig, denn nach 168 Tagen waren sie noch am Leben. Das Sonnenlicht tötet sie in mehr als 7 Stunden. Im Meerwasser leben sie ganz gut.

Was die Transmission der Infektion anbelangt, so glaubt Verf., daß letztere ebensogut durch die Luft wie durch das Wasser stattfinden kann. Wenn die Epithelzellen des Darmes intakt sind, so ist eine Infektion aus dem Darme unmöglich; da aber besonders die neuen Ankömmlinge in Rio de Janeiro bei dem sehr warmen Klima sich den Magen leicht verderben und noch dazu sich eine Disposition zu Leberläsionen erwerben, so ist dieser Infektionsmodus auch sehr wahrscheinlich. A. Cantani jun. (Neapel).

Ferrán, J., Nouvelles découvertes sur le bacille de la tuberulose: La transformation en saprophyte vulgaire et son rapprochement du genre coli-bacille. Barcelona 1897.

Wer sich eingehender mit Tuberkelbacillenbau beschäftigt hat, dem kann es nicht entgangen sein, daß diese Bakterie sich schwerer als andere von einem Nährboden auf einen anderen übertragen läßt. Es schien nun interessant genug, dies Verhalten weiter zu erforschen und zunächst zu versuchen, ob der Bacillus nicht auch in einfacher Fleischbrühe gedeihen möchte. Diese wurde immer frisch von mittlerer Konzentration hergestellt und bei nur 100° sterilisiert. Zunächst wurde von jedem Peptonzusatz abgesehen, dann allmählich auch die Beigabe von Glycerin und Glykose vermindert und schließlich ganz unterdrückt. Auf diese Weise gelang es bei 37° in reiner Fleischbrühe Tuberkelbacillen zu erhalten, die sich nur zu kleinen Gruppen vereinigen, besonders wenn jeden Tag die Kölbchen durchschüttelt werden. Dabei wird der charakteristische Hefegeruch immer schwächer und hört schließlich ganz auf. Schon früher verschwindet die Farbreaktion, die F. nach Lubimow vornimmt und mit $^1/_5$ Schwefelsäure entfärbt. In diesem Stadium der Acclimatisierung erhält man bei 37° in einem $^1/_2$ l Bouillon ein üppiges Wachstum; hat sich der Bacillus aber vollständig an die Fleischbrühe gewöhnt, so gedeiht er schon bei gewöhnlicher Temperatur von 10—20°.

Die Formveränderungen bestehen darin, daß der Bacillus Wimpern bekommt und beweglich wird; darauf wird er etwas dicker und zeigt schließlich mehr oder weniger lange Glieder. Die große Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus veranlaßte F., der Fleischbrühe Milchzucker und Lakmusblau zuzusetzen; es zeigte sich dieselbe Rötung wie in einem Kontrollkölbchen mit B. coli.

Man könnte nun leicht auf den Gedanken kommen, daß es sich

um eine Verwechselung mit einem anderen Bacillus handle; der sichere Beweis, daß dem nicht so ist, liegt darin, daß die spezifische Virulenz fortdauert, obwohl so abgeschwächt, daß es 5—10 ccm bedurfte, um ein Meerschweinchen zu infizieren; jedoch der Tuberkeleiter dieses Tieres zeigte sich schon vollgiftig.

Das Verhalten des modifizierten Bacillus der Gruber-Pfeiffer-schen Reaktion gegenüben beweist ebenfalls, daß man es wirklich mit dem Tuberkelbacillus zu thun hat, aber auch, daß dieser mit dem B. coli und B. typh. nahe verwandt sein muß. Ein Tropfen Serum von einem mit gewöhnlichen Tuberkelkulturen stark überimmunisierten Maultiere bringt in 24 Stunden die in 5 ccm enthaltenen acclimatisierten Bacillen zum Zusammenkleben und Niedersinken. Von weniger kräftigem Serum sind mehr Tropfen nötig, um diese Wirkung zu erhalten, die bei B. coli und B. typh. fast in gleicher Stärke zustande kommt. Das Serum der tuberkulisierten Meerschweinchen, wie auch der typhösen, bewirkt mit allen diesen Mikrobien das Agglutinationsphänomen. Es kann daher nicht Wunder nehmen, daß manchmal eine Serumdiagnose auf Typhus sich als falsch herausstellt und bei der Section akute Tuberkulose konstatiert wird, worauf ja schon Vidal, Sicard und Andere hingewiesen haben.

Der Tuberkelbacillus des Geflügels verhält sich ebenso wie der des Menschen. Aus alledem scheint hervorzugehen, daß dieser Bacillus kein obligater Parasit ist, sondern frei in der Natur vorkommt, wo er aufzufinden sein muß, um ihn kultivieren und in den tuberkelerzeugenden Zustand überführen zu können. Darüber behält sich Verf. eine weitere Mitteilung vor.

Schließlich bemerkt er nur noch, daß er bei der Untersuchung von ganz frischem Säugetier-(Kuh-, Pferd-, Mensch-)kote einen B. coli gefunden hat, der ganz dieselben Farbreaktionen zeigt wie der Tuberkelbacillus. Wenn man ein Deckgläschen mit solchem frischen Kot bestreicht und nach Lubimow färbt, bekommt man einen Bacillus zu Gesicht, der sich mit verdünnten Säuren ($^1/_5$ Schwefelsäure) nicht entfärben läßt. Diese Eigenschaft verliert der Bacillus bei Weiterkultur und auch schon im Kote selbst nach mehreren Stunden. [Nachträglich hat Verf. der Pariser Akademie der Wissenschaften mitgeteilt, daß er mittels des Tuberkelbacillus im Saprophytenzustand Meerschweinchen gegen das echte Tuberkelgift immunisieren konnte und daß man durch die Kultur in geeigneten Nährböden außerordentlich heilkräftige Antitoxine erhält. F. ersucht die Akademie, seine Angaben durch eine besondere Kommission nachprüfen zu lassen. Auf persönliche Anfrage des Ref. hat Ferrán sich gern bereit erklärt, allen Laboratorien von seinem Material zuzuschicken.] Sentiñon (Barcelona).

Bach, L. und **Neumann, R.**, Die eitrige Keratitis beim Menschen. Eine bakteriologische und klinische Studie. (Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXIV. p. 267—285.)

Vorliegende Arbeit bestätigt im wesentlichen die Untersuchungen von Uhthoff und Axenfeld, über welche in Bd. XX d. Z. p. 255 ausführlich referiert worden ist. Verff. geben folgende Zusammenstellung ihrer bakteriologischen Befunde:

„Im Bindehautsack, Lidrand, event. im Thränensacksekret fanden wir bei 29 Fällen, welche einen mehr oder minder typischen Charakter (Ulcus corneae serpens. Ref.) hatten:

im Ausstrichpräparat Pneumokokken allein	3 mal
„ „ „ und andere Bakterien	9 „
auf der Platte Pneumokokken allein	1 „
„ „ „ „ und andere Bakterien	8 „

Im Geschwür:

im Ausstrichpräparat Pneumokokken allein	15 „
„ „ „ und andere Bakterien	2 „
auf der Platte Pneumokokken allein	7 „
„ „ „ „ und andere Bakterien	5 „

Andere Bakterien allein fanden sich im Geschwür 2 im Ausstrichpräparat, 1 mal auf der Platte.

Negativ war der Befund bei der Abimpfung des Geschwüres:

Im Ausstrichpräparat 2 mal
Auf der Platte 8 „

Micrococcus pyogenes aureus et albus fanden sich bei diesen 29 Fällen:

Im Geschwür auf der Platte 8 mal
(allerdings nur 4 mal in größerer Anzahl)
Im Bindehautsack—Lidrand 25 mal

Gesamtresultat: Bei 29 Fällen fanden sich:

1) Nur Pneumokokken (Streptococcus lanceolatus Gamaleïa) bei 12 Fällen.

2) Pneumokokken mit anderen Bakterien in 6 Fällen.

3) Keine Pneumokokken, wohl aber andere Bakterien in 7 Fällen.

4) Ein negativer bakteriologischer Befund in 4 Fällen (auf der Platte 8 mal).

In weiteren 3 Fällen, die nicht das typische Bild boten, fanden sich Micrococcus pyogenes aureus et albus in Reinkultur.“

Schlaefke (Cassel).

Calabrese, A., Contributo allo studio della rabbia paralitica nell' uomo. [Aus dem antirabischen Institut in Neapel.] (La Riforma medica. 1897. Juli.)

Da die Fälle von paralytischer Tollwut beim Menschen ziemlich selten sind, so scheint es nicht uninteressant, über den vom Verf. genau beobachteten Fall zu referieren, besonders da in letzter Zeit ein von Rendu[1]) während der antirabischen Behandlung beobachteter Fall als eine Folge der Pasteur'schen Einspritzungen von diesem Forscher gehalten wurde. Da der von Calabrese referierte Fall nicht mit dem antirabischen Heilverfahren behandelt worden war, so scheint damit die von Roux und Brouardel[2]) geäußerte Meinung bekräftigt, daß die paralytischen Symptome nicht der

1) Semaine médicale. Académie de médecine. No. 29. p. 230.
2) Ebenda.

Pasteur'schen Behandlung zuzuschreiben seien, sondern daß sie eine besondere Form dieser Krankheit bilden.

Es handelte sich um ein 18-jähriges Fräulein, welches am Gesicht von einem Hunde gebissen wurde. 45 Tage später, ohne daß sie sich irgend einer Behandlung unterworfen hatte, fingen die ersten Rabiessymptome an, und zwar unter einer Form, die eher hysterisch schien, da das Lesen einer Zeitung, die den Tod eines an Tollwut gestorbenen Mannes beschrieb, in ihr die ersten Uebelkeitssymptome hervorrief. 5 Tage später wurde sie von vollkommener Paraplegie, Stimmveränderung, Disphagie, Hydro- und Aërophobie befallen. Die Paralyse, die an den unteren Extremitäten angefangen hatte, verbreitete sich in 4 Tagen über den ganzen Körper. Die Kranke starb 9 Tage nach den ersten paralytischen Symptomen.

Rückenmark, welches von dieser Kranken stammte, würde Kaninchen ins Gehirn injiziert; sie starben 15 Tage nach der Impfung unter allen charakteristischen Rabiessymptomen, ebenso geschah es bei den folgenden Passagen.

Interessant ist auch dieser Fall, weil er beweist, daß die klinische Form der Rabies nicht immer eine typische ist; der Symptomenkomplex ist oft ein komplizierter, wie in diesem Falle, wo man nicht von einer rein paralytischen oder rein bulbären Krankheitsform sprechen kann; denn beide Symptomenkomplexe findet man hier zusammen verbunden. A. Cantani jun. (Neapel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Wassermann, A., Ueber Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 32. p. 685.)

1) Gonokokkenkultur. Verf. ist zu dem Resultat gekommen, daß der Gonococcus auf allen den Nährböden genügend sicher wächst, welche unkoaguliertes Serumalbumin, sowie Pepton enthalten. Als ein Mittel, welches die Koagulation des Serums beim Kochen verhindert und doch dem Wachstum der Gonokokken sehr förderlich ist, fand er nach vielen Versuchen das Caseïnnatriumphosphat (Nutrose). Als Zusatz statt des menschlichen Serumalbumin nahm er Schweineserum. Die Vorschrift für seinen Nährboden ist folgende: Man gebe in ein Erlenmeyer'sches Kölbchen 15 ccm Schweineserum, verdünne dieses mit 30—35 ccm Wasser, füge 2—3 ccm Glycerin und endlich 0,8 g (2 Proz.) Nutrose hinzu. Nun wird durch Umschütteln das Ganze gleichmäßig verteilt und über der freien Flamme zum Kochen erhitzt. Die Flüssigkeit wird beim Kochen klar und kann jetzt beliebig lange über der Flamme sterilisiert werden. Zur sicheren Sterilisierung ist eine Erhitzung von etwa 20—30 Minuten nötig, die man am besten über 2 Tage verteilt. Die sterilisierte Lösung kann man beliebig lange aufheben und benutzen; sie genügt

für ca. 6—8 Platten. Jetzt verflüssigt man eine Anzahl 2-proz. Peptonagarröhrchen, mischt zu gleichen Teilen mit der obigen Serumflüssigkeit und gießt in Petrischalen aus. Sind diese erstarrt, ist der Nährboden zum Gebrauch fertig. Zu beobachten ist noch Folgendes: Um ein Ausfallen von Eiweiß zu verhüten, muß man die Serumverdünnung erst über der freien Flamme unter Umschütteln zum Sieden erhitzen, dann erst kann man sie nun im strömenden Dampf beliebig sterilisieren. Das Zusammengießen von Serum und Agar muß bei ca. 50—60°, also nicht bei Siedehitze, erfolgen.

Bei manchen sehr eiweißreichen Schweineserumarten verdünnt man besser vor dem Kochen etwas stark mit Wasser, also auf 15 ccm Serum statt 35 ccm Wasser etwa 40 ccm.

2) Gonokokkengift. Es ergab sich, daß der Gonococcus ein spezifisch wirksames Gift zu bilden vermag. Das Gift ist in der Substanz des Gonococcus selbst enthalten, so daß beim Absterben und Zugrundegehen der Gonokokken die Leibessubstanzen exquisit giftig sind. Kleinste Mengen der Gifte erzeugen Entzündung an der Applikationstelle, Fieber, Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, starke Muskel- und Gelenkschmerzen. Einen Organismus gegen das Gonokokkengift zu immunisieren gelang bisher nicht. Im Hinblick auf diese experimentell gefundenen Thatsachen dürften jetzt manche dunkle Punkte in der klinischen Pathologie der Gonokokkenerkrankungen erklärlich erscheinen.

Deeleman (Berlin).

Hellström, F. E., Zur Unterscheidung des Bacillus typhi abdominalis vom Bacterium coli commune. Eine biologische Studie. [Inaug.-Diss.] 8°. 99 p. 6 Fig. Helsingfors 1897.

Der verschiedene Grad der Reaktionsveränderung, welche Typhusbacillus und Bacterium coli in Milchzuckernährlösungen bewirken, hängt von dem Inhalt der Lösung an Nährstoffen ab und ist mit ihm gerade proportional.

Der verschiedene Gehalt von 2 oder 4 Proz. Milchzucker hat keinen Einfluß auf den Reaktionsvorgang.

Das Bacterium coli ruft sowohl in natürlich saurer, als in schwach alkalischer und starker alkalischer Pepton- und Milchzuckerbouillon Säuerung hervor, welche trotz ursprünglich verschiedener Reaktion der Lösungen in allen denselben Grad erreichte.

Typhusbacillus bewirkt in saurer Bouillon annähernd ebenso starke Säuerung als Bacterium coli, aber in alkalischer Lösung kleinere Säuerung oder nur geringe Abschwächung der Alkalescenz, um schließlich die Reaktion ganz wieder zur alkalischen überzuführen.

Typhusbacillus und Bacterium coli verschiedener Provenienz zeigten in den angewandten Lösungen durchaus übereinstimmendes Verhalten.

Die starke Anregung des Initialwachstums des Bacterium coli gegenüber der Indifferenz des Typhusbacillus bei Vorhandensein von Milchzucker in Wasserlösung und schwachem Peptongehalt gestattet diese Bakterien innerhalb 24 Stunden durch die verschiedene Größe ihrer Kolonieen in Pepton-Milchzucker-Agar zu differenzieren

Da die Initialsäuerung der Lösungen von demselben Nährgehalt selbst bei verschiedenem Milchzuckerzusatz gleich war, aber die Maximalsäuerung von 2,7—3,6 in sauren Lösungen bei Vorhandensein lebender Keime niemals überschritten wurde, scheint es, als ob das Bakterienwachstum nach Erreichung dieses Säuregrades aufhöre oder wenigstens eingeschränkt werde.

Daß für Typhusbacillus eine Abnahme oder wenigstens keine Zunahme in der Initialsäuerung stattfand, für Bacterium coli eine Zunahme zu beobachten war, während die Keimzahl sich mehr und mehr minderte, vermag Verf. nicht anders als durch das Vorhandensein eines chemischen Vorganges zu erklären, der bei Bacterium coli Säure erzeugte und demgegenüber das Stäbchen machtlos war und zu Grunde ging, weil sein Vermögen, Alkali von N-haltigen Stoffen zu erzeugen, so außerordentlich gering ist. Dagegen bringt der Typhusbacillus durch seine stärkere Alkalibildung die Säuerung bald zum Stehen, nur in sauren Lösungen geht diese Alkalibildung so langsam vor sich, daß der Bacillus durch die Säure abstirbt. Nach Eingang der Bakterien geht der säurebildende chemische Prozeß bis zu einem Grade weiter, der durch unbekannte andere Verhältnisse des Nährbodens oder der Zelle bedingt ist. Hiernach wird auch die vom Bacterium coli behauptete Eigenschaft, im Gegensatz zum Typhusbacillus schwächere Nährböden ausnutzen zu können, dahin richtig zu stellen sein:

Faktisch ist Bacterium coli das schwächere dieser Bakterien, was die Eigenschaft anlangt, von dem Eiweiß der alkalischen Milchzucker-Nährlösung Alkali zu bilden, und dadurch ist es nicht imstande, gegen die durch sein Wachstum in kohlenhydrathaltiger Nährlösung aufgekommene Säuerung Widerstand zu leisten.

Dagegen ist der Typhusbacillus mächtig, das Eiweiß des alkalischen Nährbodens auszunützen, wodurch schließlich auch seine größere Pathogenität ihre Erklärung findet. Eine solche Erklärung macht auch die Vorgänge im menschlichen Darmkanal bei Typhusinfektion verständlich, wenn man die größere Beweglichkeit des Typhusbacillus und seinen Bedarf an Eiweiß zu dem Vorhandensein der am leichtesten angreifbaren Eiweißstoffe im Verdauungskanal in Beziehung setzt.

Im Gegensatz zu Bacterium coli ist also der Typhusbacillus imstande, die Reaktion der neutralen und alkalischen Lösungen in die für ihn vorteilhafteste (alkalische) zu verändern und diese beizubehalten, während die frühzeitige und stärkere Säuerung durch Bacterium coli nicht gehemmt werden kann, sondern sein schnelles Absterben bewirkt.

Daß diese biologischen Eigenschaften beider Bakterienarten noch mehr bei gleichzeitigem Vorhandensein in einem Nährboden zur Geltung gelangen, ist anzunehmen, weil der Kampf ums Dasein dann stärkere Lebensäußerungen voraussetzt. Und auch dadurch werden die Vorgänge im Darm beleuchtet. E. Roth (Halle a. S.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Ferrán, J., Note pour revendiquer la priorité de la découverte de la vaccine contre le choléra. Barcelona 1897.

Mit dieser Note wendet sich F. gegen Metschnikow, der zwar die Richtigkeit der grundlegenden Experimente F.'s anerkennt, dagegen auf Grund von Versuchen an Kaninchen die Schutzkraft der Einspritzungen von Cholerakulturen gegen Darmcholera leugnet. Das Ergebnis von Versuchen an Meerschweinchen und Kaninchen kann nicht ohne weiteres auf den Menschen angewandt werden, wie besonders die Versuche mit Wutgift erwiesen haben. Im allgemeinen behauptet Metschnikow, und ganz mit Recht, daß die durch Unterhauteinspritzungen von Kulturen erzielte „aktive" Immunität stärker und nachhaltiger ist als die „passive" mit Serum hervorgebrachte; merkwürdigerweise kehrt er nun in Bezug auf die Cholera den Spieß um. Die bei nahezu 200000 (sage zweimalhunderttausend) Einspritzungen von Kommakulturen gemachten Erfahrungen beweisen, daß diese von F. seit 1885 angewandte Methode immer noch die praktischste, zuverlässigste, unschädlichste und billigste Choleraschutzimpfung darstellt. Der einzige Mangel der Methode besteht darin, daß jeder beliebige Bakteriologe das Impfmaterial in 48 Stunden herstellen kann, dasselbe also nicht erst aus Paris bezogen zu werden braucht. Sentiñon (Barcelona).

Kabrhel, Gustav, Bakteriologische und kritische Studien über Verunreinigung und Selbstreinigung der Flüsse. (Archiv für Hygiene. Bd. XXX. 1897. p. 32.)

Verf. hat gelegentlich seiner Studien der Verunreinigungen und Selbstreinigung der Flüsse gefunden, daß die Zahl der Bakterienkeime an einem und demselben Orte in einem immensen Maße sinken und fallen kann. Durch weiteres Studium dieser Erscheinung ist er zu der Ansicht gekommen, daß einer eingehenden Kenntnis derselben nicht nur in Bezug auf das Studium der Selbstreinigung, sondern auch in Bezug auf die Feststellung des Reinheitsgrades überhaupt eine große Wichtigkeit zukommt. Die bakteriologischen Untersuchungen beziehen sich auf das Wasser der Moldau und wurden die Wasserproben an drei Orten geschöpft und sogleich in das Laboratorium getragen, so daß längstens im Verlauf von 1—1 $^1/_2$ Stunden Platten gegossen wurden. Die Ergebnisse der Untersuchungen hat Verf. in umfangreichen Tabellen niedergelegt; da es hier zu weit führen würde, auf die weiteren Einzelheiten der Arbeit näher einzugehen, so seien nur die Schlußergebnisse, die Verf. aus seinen Studien zieht, wiedergegeben:

1) Die Keimzahl kann an einem und demselben Orte des Flusses

hochgradig variiren und zwar im allgemeinen derart, dass sie beim Anwachsen des Flußwassers größer wird, während sie beim Abfallen desselben sich vermindert.

2) Die Ursachen dieser Erscheinung beruhen: a) auf Veränderungen der Stromgeschwindigkeit (veränderte Bedingungen für Sedimentation, für Lichteinfluß u. a.); b) auf Zutritt von temporären verunreinigten Zuflüssen infolge von Niederschlägen, welche Gassen, Kanäle, Wirtschaftshöfe, Düngerhaufen abspülen. Diese temporären Zuflüsse können, was man bisher außer Acht gelassen hat, einen Fluß hochgradig und mehr verunreinigen als die regelmäßigen unreinen Zuflüsse.

3) Im Hinblick auf den letzterwähnten Umstand sind in Bezug auf die Verunreinigungen eines Flusses zu unterscheiden: a) normale verunreinigende Zuflüsse (Abwässer der Fabriken, Kanäle; b) temporäre unreine Zuflüsse (durch Niederschläge bedingt).

4) Bei Beurteilung der Verunreinigung eines Flusses muß der Einfluß der abnormal wirkenden Faktoren ausgeschlossen werden. Dies ist der Fall, wenn in einem regenfreien Zeitabschnitte der sinkende Fluß sich in Bezug auf seinen Wasserstand dem sogenannten Normal nähert. Die zu dieser Zeit konstatierte Verunreinigung heiße: normale Verunreinigung.

5) Die durch bakteriologische Analysen während Hochständen oder auch bei Tiefstand, aber zur Zeit des beginnenden Anstieges oder zur Zeit lokaler Niederschläge ohne Aufstieg gewonnenen Resultate sind für die Beurteilung der normalen Verunreinigung wertlos, ja sie können zu groben Fehlern führen.

6) Die Temperatur übt an solchen Stellen des Flusses, an welchen die Keimzahl niedrig ist, keinen deutlichen Einfluß auf dieselben aus. An denjenigen Stellen des Flusses hingegen, an welchen eine bedeutende Verunreinigung mit organischen Stoffen wahrzunehmen ist, ist die Zahl der Keime in hohem Maße von der Temperatur abhängig.

7) Bei Anschwellung eines Flusses können die Unterschiede der Verunreinigung einzelner Orte, welche bei dem Vergleiche der normalen Verunreinigung scharf hervortreten, mehr oder weniger verschwinden, so, daß auch der Einfluß der verunreinigenden Zuflüsse, resp. der Einfluß der Selbstreinigung eines Flusses mehr oder weniger verdeckt wird. Stift (Wien).

Martin, L., Kulihospitäler an der Nordostküste Sumatras. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. No. 1 u. 2.)

M. hat 5 Jahre hindurch ein Kulihospital an der Nordostküste von Sumatra, Bangkatan genannt, geleitet und giebt interessante Mitteilungen über die Entstehung, Einrichtung und Verwaltung solcher Hospitäler. Entstanden sind Krankenhäuser für chinesische Kulis auf Sumatra nicht aus der Humanität der Tabakpflanzer, sondern aus ihrer kühlen Ueberlegung, daß das kostspielige und unumgänglich nötige Arbeitstier, der chinesische Kuli, durch den Gewinn, den er seinem Arbeitgeber mit saurem Schweiße einbringt, der Erhaltung

wert sei, und daß dazu in jenen ungesunden Gegenden eben ärztliche Hilfe und geregelte Krankenhauspflege dringend erforderlich sei. — Das beschriebene Hospital ist der Malaria wegen, die in diesen Gegenden alle Verhältnisse beeinflußt, möglichst hoch auf einem Flußufer erbaut, im großen und ganzen modernen Anschauungen entsprechend unter naturgemäßen Modifikationen, wie sie die klimatischen Verhältnisse von selbst bewirken. Es ist das Barackensystem gewählt, mit getrennter Unterbringung von Verwaltung, Küche, Aborten und Waschhäusern und Operations- und Verbandsaal. In den Krankensälen ist in einfacher, aber ausgiebiger Weise für Ventilation gesorgt, durch doppelte Dächer und freien Zwischenraum zwischen Boden und Seitenwänden. Letztere bestehen aus weißgetünchten Brettern, was bei aller Billigkeit jederzeit einen an sich desinfizierenden Neuanstrich ermöglicht. Der Boden ist cementiert, die Dachstützen sind in Cement eingelassen; cementierte Abzugsgräben führen das Regenwasser ab. In drei solchen Baracken sind Betten für je 50 Kranke; der einen Baracke ist der sogenannte Diarrhöesaal angegliedert, wo anscheinend alle Kranken mit reichlichen Entleerungen ohne Rücksicht auf die besondere Art der Erkrankung untergebracht werden. Das mag vom rein praktischen Standpunkte des Krankenhausdienstes berechtigt sein, wenn es auch für uns ungewöhnlich klingt. Eine eigentliche Isolierbaracke fehlt anscheinend; nur das Vorhandensein von 2 abschließbaren Zellen wird bemerkt, welche Isolierzwecken — auch für geistig Erkrankte — und solchen disziplinärer Art dienen sollen. Die Abortanlage hat die sehr zweckmäßige Einrichtung, daß die Exkremente direkt in ein vom Flusse aus zu füllendes und in ihn entleerbares Bassin fallen. Das Krankenhausareal hat einen Ausgang nach dem Flusse, welcher zu bestimmten Tageszeiten geöffnet wird für diejenigen Kranken, welche baden oder ihr Zeug waschen wollen. Die Versorgung mit Trink- und Gebrauchswasser geschieht aus einem auf dem Areal gelegenen Grundwasserbrunnen; alles Wasser geht erst noch durch Sandfilter, für den Operationsraum ist ein Pasteursches Filter da. Das Personal besteht außer dem leitenden Arzte nebst seinem europäischen Assistenten aus einem chinesischen und indischen Oberaufseher, einem chinesischen Koch nebst Gehilfen, 5 chinesischen Wärtern, 2 indischen Polizeimännern, einem Gemüsegärtner; 1 Gärtner, ist also ausreichend. Was nun vielleicht das Interessanteste an dem Aufsatze ist, das sind die Auseinandersetzungen über die Behandlung der Krankenhausinsassen in psychischer Beziehung, ferner was die Disziplin, die besondere Art der Ernährung, ihre eigenartigen nationalen Liebhabereien und Leidenschaften angeht. Wer den chinesischen Arbeiter mit seinen Schwächen und Vorzügen kennen gelernt hat, wird mit Vergnügen in der ansprechenden Schilderung des Verf.'s eigner Erfahrungen sich erinnern und sich mit seinen Ratschlägen einverstanden erklären können. Den in dieser Hinsicht Unerfahrenen wird zum mindesten die ethnologische Seite der Abhandlung interessieren, demjenigen, welcher vielleicht die Absicht hat, selbst in Gegenden mit chinesischer Arbeiterbevölkerung zu praktizieren, wird ihre Lektüre manch' nützlichen Wink einbringen, den er in der ersten Zeit seiner Thätigkeit, wo er all dem Neuen

ohne Erfahrung gegenüber tritt, mit Dank benutzen mag. Schließlich wird eine Uebersicht über Krankenhauszugang und Mortalität in den letzten Jahren gegeben, sowie über den erstaunlich hohen Prozentsatz, mit dem die Malaria sich an ersterem beteiligt.

Spiering (Berlin).

Corrigendum.

In No. 12/13 dies. Centralbl. p. 355. Zeile 4 von unten ist zu lesen: „1,05 ccm proz. Normalsodalauge oder 1—5 g krystall. Soda auf 1 l Lackmusblau-Neutralbouillon“ statt „1,085 ccm proz. Normalsodalauge auf 1 l Lackmusblau-Neutralbouillon“ und p. 356. Zeile 23 von oben „0,15-proz.“ statt „1,15-proz.“

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Gibier, P., Réaction colorante du bacillus tuberculosis sur d'autres microbes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 798.)

Malvoz, E., La technique bactériologique du praticien. (Annal. de la soc. méd.-chir. de Liége. 1897. No. 6. p. 319—333.)

Scheffer, J. C. Th., Differentiëel-diagnose tuschen bacilus aërogenes en bacillus coli communis door middel van de immuniteits-reactie van Pfeiffer en de agglutinatie-proof van Gruber. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. II. 1897. No. 8. p. 289—292.)

Morphologie und Systematik.

Pelagatti, M., Ueber Blastomyceten und hyaline Degeneration. Vorl. Mitt. (Mtsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXV. 1897. No. 4. p. 157—159.)

Radais, Sur une nouvelle race du bacille pyocyanique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 808—809.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte usw.)

Graham, J. Y., Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. (Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. L. 1897. Heft 2. p. 219—275.)

Noury, P., Sur un streptocoque saprophyte. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 767—768.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Mc Guire, G. W., The inspection of dairies. (Journ. of comparat. med. 1897. No. 7. p. 480—485.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Klein, E., Remarks on a coccus pathogenic to man and animals: staphylococcus haemorrhagicus. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1911. p. 385—387.)
Secchi, Th., Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten und ihre Bedeutung in der Actiologie der Neubildungen und anderer Krankheiten. (Mtsh. f. prakt. Dermat. 1897. No. 11. p. 554—563.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mischinfektionen.

Benario, Ueber Mischinfektion. (Aerztl. Praktiker. 1897. No. 11, 12, 15. p. 321—326, 357—364, 467—472.)
Hue, Fr. et Hébert, A., Ostéomyelite aiguë et fièvre typhoïde associées; diagnostic par la réaction de Widal. (Normandie méd. 1897. 15. avril.)

Malariakrankheiten.

Marchoux, E., Le paludisme au Sénégal. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 752—754.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Everett, W. S., An incident in the history of vaccination. (Boston med. and surg. Journ. Vol. CXXXVII. 1897. No. 4. p. 77—79.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Courmont, P., La courbe du pouvoir agglutinant chez les typhiques. Applications au séro-pronostic. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 776—778.)
Hammerschlag, R., Ueber Widal's Typhusreaktion. (Prag. med. Wchschr. 1897. No. 30—32. p. 357—358, 370—372, 383—384.)
Jemma, R., Beitrag zum Nachweis des Eberth'schen Bacillus in den Faeces der Typhuskranken. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 33. p. 911—913.)
Johnston, W., Sero-diagnosis in typhoid fever. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 3. p. 95—97.)
Kaempfe, Ueber eine durch infiziertes Flußwasser entstandene Darmtyphus-Epidemie. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 16. p. 576—580.)
Penkert, Die Typhusepidemie in Altenburg bei Naumburg a. S. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 15. p. 573—576.)
Rapmund, Zur Verbreitung des Typhus durch den Milchverkehr. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 15. p. 580—586.)
Richardson, M. W., On the bacteriologic examination of the stools in typhoid fever, and its value in diagnosis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 1. p. 6—7.)
Thoinot, L., L'étiologie de la fièvre jaune d'après les travaux les plus récents. (Annal. de la soc. méd.-chir. de Liége. 1897. No. 6. p. 130—142.)
Villiès et Batlle, Nouvelle série de séro-diagnostics de la fièvre typhoïde. (Arch. génér. de méd. 1897. No. 7. p. 97—100.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Bolognini, P., Stafilococcia varicellosa. (Pediatria. 1897. Marzo.)
Charrin, A., Une fonction pathogène nouvelle du bacille pyocyanique. Lésion locale et infection générale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 810—811.)
Eulenstein, H., Kasuistische Beiträge zur Pyämiefrage. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. 1897. Heft 4. p. 307—312.)

Gayet, G., Contribution à l'étude des abcès gazeux. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 75. p. 755—757.)

Guizzetti, P., Nuove ricerche batteriologiche nel noma; seconda comunicazione. (Policlinico. 1897. 1. marzo.)

Manicatide, M., Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfektion im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. 1897. Heft 1. p. 68—82.)

Rubeska, W., Beiträge zum Tetanus puerperalis. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LIV. 1897. Heft 1. p. 1—12.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Crespin, J., Deux cas de lèpre incomplète. (Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1897. No. 7. p. 719—724.)

Long et Valency, Un cas de lèpre chez un breton. (Annal. de dermatol. et de syphiligr. 1897. No. 6. p. 601—608.)

Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin im Oktober 1897. I: XVI. 184, 62, 103, 250 p. gr. 8°. Berlin (August Hirschwald) 1897.

Münchheimer, F., Ueber extragenitale Syphilisinfektion. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XL. 1897. Heft 2/3. p. 191—217.)

Unterberger, S., Ueber Skrofulose, Tuberkulose und Phthise und ihre Behandlung in Haussanatorien. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 29. p. 273—276.)

Woronoff, A. u. Sineff, A., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der bacillären Pseudotuberkulose. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1897. No. 15/16. p. 622—626.)

v. Zeissl, M., Sind die tertiären Produkte der Syphilis infektiös oder nicht und was hat man unter maligner und galoppierender Syphilis zu verstehen? (Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 29. p. 481—484.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Weifs, M., Ein weiterer Beitrag zur Pathologie der Weil'schen Krankheit. (Wien. med. Presse. 1897. No. 28, 29. p. 889—894, 922—926.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Risso, A., Contributo clinico, istologico e batteriologico allo studio della prurigine di Hebra. (Policlinico. 1897. 1. aprile.)

Cirkulationsorgane.

Mollard, J. et Regaud, Cl., Note sur l'histogénèse des scléroses du myocarde, produites par l'intoxication diphtérique expérimentale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 755—756.)

Verdauungsorgane.

Barbier, H., Sur les infections gastro-intestinales de l'enfance. (Gaz. d. hôpit. 1897. No. 93. p. 917—920.)

Grey-Edwards, C. and Severn, W. D., Cases of follicular tonsillitis due to milk infection. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1910. p. 339—340.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Councilman, W. T., An anatomical and bacteriological study of acute diffuse nephritis. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1897. July. p. 23—44.)

Walther, H., Beitrag zur Kenntnis der Uterustuberkulose. (Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. VI. 1897. Heft 1. p. 1—17.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Roger et Josué, Des modifications de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 747—750.)

Rotz.

Cavazzani, G., Moccio e farcino. (Riforma med. 1897. No. 193, 194. p. 507—511, 519—524.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Eber, W., Ueber Formaldehyd als Mittel zur Beeinflussung von Tierkrankheiten. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1897. No. 61. p. 556.)

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 31. August 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 36. p. 735—737.)

Report, annual, for 1896 of the veterinary officer and the principal of the animals division. Swine fever—Pleuro-pneumonia—Rabies—Anthrax, &c. Coloured plates and maps. London (King & Son) 1897. 10 d.

Stand der bösartigen ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 35. p. 712—718.)

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 33. p. 679.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Deutsches Reich. Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der Rindviehbestände in den Seequarantäne-Anstalten auf Tuberkulose in der Zeit vom 20. Februar bis 31. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 33. p. 681.)

Amphibien.

Laveran, A., Sur une myxosporidie des reins de la tortue. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 725—726.)

Fische.

Maurizio, A., Les maladies causées aux poissons et aux oeufs de poissons par les champignons. (Rev. mycol. 1897. No. 75. p. 79—85.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Abba, F. e Rondelli, A., La formaldeide nei servizi di disinfezione. (Riv. d'igiene e di san. pubbl. 1897. No. 14, 15. p. 541—548, 565—590.)

Charrin, A. et Desgrez, A., Influence de la vaccination sur l'élimination de l'urée, sur le mode de nutrition. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 709—710.)

Lachtin, M. G., Die neuesten Richtungen in der Immunitätslehre. (Wratschebn. sapiski. 1896. No. 14—18.) [Russisch.]

Musmeci, N., L'attenuazione dei virus e l'immunità patologica nei rapporti colla pubblica profilassi delle vaccinazioni. (Gazz. d. osped. 1897. 28. marzo.)

Diphtherie.

v. Gerlóczy, S., Ueber meine im Jahre 1896 erreichten Resultate der Serumtherapie bei Diphtheritis. (Wien. med. Presse. 1897. No. 33, 34. p. 1037—1041, 1065—1067.)

Mollard, J. et **Regaud, Cl.**, Athérome de l'aorte chez des animaux soumis à l'intoxication diphtérique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 756—757.)

Romniciano, Des accidents de la sérothérapie dans la diphthérie. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 69. p. 817—819.)

Andere Infektionskrankheiten.

Hanna, W., The toxins and antitoxins of symptomatic anthrax. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1897. March.)

Kraiouchkine, W., Sur l'effet des injections sous-cutanées de virus fixe de la rage. (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg. T. V. 1897. No. 2/3. p. 261—317.)

Lassar, O., Ueber vorläufige Resultate mit dem Koch'schen Neu-Tuberkulin. (Dermatol. Ztschr. Bd. IV. 1897. Heft 4. p. 491—498.)

Levy, J., Ein Beitrag zur Immunisierung mit Typhusbacillen und Typhusimmunität. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 33. p. 746—758.)

Malkmus, Behandlung eines tetanuskranken Pferdes mit Tetanus-Antitoxin. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 31. p. 268—269.)

Nocard, E., Application du sérum antitétanique au traitement du tétanos déclaré chez le cheval (étude expérimentale). (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 29. p. 85—94.)

Pfeifer, W., Kurze Mitteilung über die seitherigen Erfahrungen mit dem neuen Koch-schen Tuberkulin. (Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1897. No. 15. p. 520—525.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —o— **Jena,** den 24. November 1897. —o— **No. 18/19.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Typhusähnlicher Bacillus aus typhusverdächtigem Brunnenwasser.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Kiel.]

Von

Dr. J. Kister,

Assistenten am hygienischen Institute.

Im Juli dieses Jahres wurde dem hygienischen Institut von einer Meierei eine Probe Brunnenwasser zur Untersuchung auf Typhusbacillen eingesendet, da in dieser Meierei selbst 3, in der Umgebung derselben weitere 3 Erkrankungen an Typhus vorgekommen

waren, und der Verdacht sich auf den in nächster Nähe der Meierei gelegenen Brunnen gelenkt hatte.

Die Besichtigung an Ort und Stelle ergab, daß die Abwässer aus der Küche der Meierei, durch eine um den Brunnen herumlaufende, 1 m von diesem entfernte, schlecht gepflasterte Rinne oberirdisch fortgeleitet, in einen Schlammfang sich ergossen und von da weiter unterirdisch mit dem Abwasser aus der Meierei weggeführt wurden. Das letztere ging unterirdisch durch eine nicht sicher undurchlässige Röhrenleitung nach dem Schlammfange hin. Der Brunnen war im übrigen in gutem Zustande.

Die chemische Untersuchung des Wassers ließ keine Verunreinigung erkennen. Die Zahl der lebensfähigen Keime betrug 600 in ccm. Bei der Aussaat nach Lösener-Kruse fand sich eine Anzahl typhusähnlicher Kolonieen, die, auf Traubenzuckeragar übertragen, in den Brutapparat gesetzt wurden. Nur eine Art wuchs daselbst üppig ohne Gasbildung. Diese wurde weiterhin auf die von Lösener[1]) für den Typhusbacillus angegebenen charakteristischen Merkmale untersucht, indem zur Kontrolle mehrere Typhusstämme und eine Bact. coli-Kultur herangezogen wurden.

Auf der Gelatineoberfläche wuchs der fragliche Mikroorganismus, wie die Ausgangskolonie, mit derselben Schnelligkeit und demselben Aussehen wie die Typhusbacillen. Dasselbe gilt von der Gelatinestich-, Agar-, Blutserum- und Bouillonkultur. Geruchbildung war nicht wahrzunehmen.

Die Form der Bakterien ist von der der Typhusbacillen nicht zu unterscheiden, manchmal nur traten etwas plumpere Stäbchen zu Gesicht. Die Beweglichkeit war meist eine trägere und nicht so gleichmäßig lebhaft wie bei den Typhuskulturen, dementsprechend ließen auch bei der Färbung nach van Ermengem — die benutzten Agarkulturen waren 6—18 Stunden alt — die typhusähnlichen Bacillen im allgemeinen zartere, weniger leicht darstellbare Geißeln erkennen. Immerhin sind aber diese Abweichungen zu gering, um darauf eine Unterscheidung vom Typhusbacillus zu begründen.

Bei der nach Nicolle modifizierten Gram'schen Färbung gaben die im Präparat mit Staphylokokken gemischten typhusähnlichen Bacillen ihre Farbe wieder ab.

In Nährböden mit Trauben-, Milch- und Rohrzuckerzusatz trat bei Zimmer- wie Bruttemperatur ein üppiges Wachstum, aber ohne Gasbildung auf. Die Säurebildung wurde in diesen Nährböden nicht untersucht, da diese wohl nicht als diagnostisch wichtiges Merkmal angesehen werden kann.

In Milch wurde zwar eine geringe Menge Säure beobachtet, aber nie Gerinnung. In Bouillon und 1-proz. Peptonlösungkulturen wurde nach 10 Tagen kein Indol gebildet, die Kontrollkultur von Bact. coli ergab, daß das Ausbleiben der Indolreaktion nicht in der Zusammensetzung des Nährbodens seine Ursache fand.

---

1) W. Lösener, Ueber das Vorkommen von Bakterien mit den Eigenschaften der Typhusbacillen u. s. w. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XI. p. 237.)

2) Annales de l'Institut Pasteur. T. IX. No. 8.

Die in frisch nach Petruschky bereiteter Molke nach 10-tägigem Aufenthalt der Kulturröhrchen im Brutapparat gefundene Säuremenge war, in Prozenten entsprechend $^1/_{10}$ Normallauge ausgedrückt, bei 4 Typhusstämmen 2, 2mal 2,5 und 3 Proz., beim typhusähnlichen Bacillus 2,5 Proz. und bei Bact. coli 10—12 Proz.

Auch in der Maaßen'schen Lösung mit einem Zusatz von 3 Proz. Glycerin verhielt sich der typhusähnliche Bacillus wie der Typhusbacillus, während Bact. coli üppig wuchs.

Kartoffelparallelkulturen ließen geringe, aber keine konstanten Unterschiede erkennen. Zum Vergleich wurden mehrere Typhusstämme genommen. Bei Brüttemperatur zeigte der typhusähnliche Bacillus stets ein unsichtbares, oft nur kümmerliches, kaum nachweisbares Wachstum. Nie wurde eine zusammenhängende, abhebbare Kulturmasse gebildet. Bei Zimmertemperatur wuchs der typhusähnliche Bacillns schneller, indem sich schon in den ersten Tagen eine sichtbare, weiße Auflagerung bildete, seltener trat dieses erst später, fast gleichzeitig mit dem Sichtbarwerden der Typhuskultur auf. Der Unterschied war meist am 2. Tage am deutlichsten. Die Verfärbung der Kartoffel war stets eine graue, auch bei den etwas älteren Typhuskulturen, in einem Falle trat die Graufärbung bei der Typhuskultur früher auf als beim typhusähnlichen Bacillus.

Bact. coli zeigte stets ein üppigeres Wachstum und eine Braunfärbung der Kulturmasse und Kartoffel. Die Kartoffelkultur bei Zimmertemperatnr hat sich also in diesem Falle als das beste kulturelle Unterscheidungsmittel herausgestellt, wenn auch bei Verwendung gleichartiger oder einer geringen Anzahl Kartoffeln ein Irrtum nicht ganz ausgeschlossen war.

Sehr viel bessere und unzweideutige Resultate ergab die Untersuchung über die Agglutinierung mittels Typhusserums. Zur Gewinnung des letzteren wurde einem typhusimmunen Meerschweinchen Blut aus der Carotis entnommen. Die zur Verwendung kommenden Kulturen waren 6-stündige Bouillonkulturen, deren lebhafte Beweglichkeit im hängenden Tropfen konstatiert war. Die mikroskopische Untersuchung wurde in der Weise ausgeführt, daß zu 5 ccm Typhusbouillonkultur 1 Tropfen einer im Kubikcentim. 20 Tropfen enthaltenden Pipette, mithin 0,05, ccm Typhusserum hinzugesetzt wurde, wodurch eine Verdünnung von 1: 100 erreicht wurde. Die Beweglichkeit der Typhusbacillen wurde anfangs nur wenig behindert, dann aber immer mehr, bis schließlich nach $^1/_2$ Stunde alle Stäbchen unbeweglich geworden und zu Haufen zusammengeballt waren. Durch Zusatz eines zweiten Tropfens Serum, also bei einer Verdünnung von 1 : 50 trat eine vollständige Agglutinierung aller Stäbchen momentan ein. Die Grenze für diese momentane Wirkung bildete eine Verdünnung von 1 : 60, diejenige bei einer Zeitdauer von $^1/_2$ Stunde eine Verdünnung von 1: 100.

Auf die typhusähnlichen Bacillen war das Typhusserum von gar keinem Einfluß, selbst nicht nach Zusatz eines gleich großen Tropfens Serum zu einem Tropfen Bouillonkultur.

Auch die makroskopische Untersuchung ergab für die Typhuskultur bei $^1/_{60}$ Verdünnung nach 2 Stunden ein positives Resultat,

während bei dem typhusähnlichen Bacillus die Bouillon + $^{1}/_{5}$ Typhusserum gleichmäßig getrübt blieb.

Die Tierversuche endlich wiesen eine sehr geringe Pathogenität des typhusähnlichen Bacillus auf. Meerschweinchen erlagen erst einer Dosis von 3 Oesen (1 Oese = 1,65 mg) 24-stündiger Agarkultur, in 1 ccm Peptonlösung aufgeschwemmt intraperitoneal injiziert, innerhalb 24 Stunden. Die nach der Injektion aus der Bauchhöhle entnommenen Proben von dem Exsudate zeigten zahlreiche, bewegliche Bakterien. Das Bauchfell der eingegangenen Tiere war stark injiziert und reichliche Peritonealflüssigkeit vorhanden, aus der sich die fraglichen Bacillen wieder züchten ließen. Mäuse gingen bei intraperitonealer Einverleibung einer Oese Agarkultur ein. Die typhusähnlichen Bakterien konnten auch hier aus dem Körper gezüchtet werden. Versuche über die baktericide Eigenschaft des Typhusserums im Tierkörper wurden bei der geringen Virulenz der Bakterien nicht ausgeführt.

Der hier beschriebene typhusähnliche Bacillus unterscheidet sich, soweit mir die Litteratur zur Verfügung stand, von der Mehrzahl der in diese Gruppe gehörigen Bakterien durch seine größere Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus. In morphologischer wie in biologischer Hinsicht ermöglichte nur das Wachstum der Kartoffelkultur eine selbst hier nicht konstante Unterscheidung. Andererseits war eine Einreihung in die Gruppe des Bacillus pseudotyphosus Kruse oder eine Identifizierung mit dem Typhusbacillus besonders durch die negative spezifische Reaktion auf das Typhusserum ausgeschlossen. Letztere hat sich in diesem Falle als sehr nützlich herausgestellt und wird sich vielleicht auch weiterhin durch ihre Einfachheit und Sicherheit als brauchbar für die Differentialdiagnose aus typhusverdächtigem Wasser isolierter typhusähnlicher Mikroorganismen erweisen.

Kiel, Anfang Oktober 1897.

L'état actuel de la question sur l'identité de la diphtérie de l'homme et des oiseaux.

Par

le Dr. **Bruno Galli-Valerio,**

Prof. à la Faculté de médecine de Lausanne.

Aucune question a soulevé en médecine autant de discussions que celle de l'étiologie de la diphtérie des oiseaux et de son identité avec celle de l'homme. Mais toutes ces discussions ont laissé la question au même point auquel elle se trouvait lorsqu' on l' a soulevée il y a plusieurs années: Les hygiénistes sont toujours divisés en deux champs: les unicistes et les dualistes. Cette question

a une importance non seulement au point de vue scientifique mais aussi au point de vue pratique, puisque de l'identité ou non de la diphtérie de l'homme et des oiseaux, dépend l'adoption ou non des certaines mesures de police sanitaire. Il est donc important pour l'hygiène publique de résumer l'état actuel de la question. Voyon d'abord les recherches faites sur l'étiologie de la diphtérie aviaire.

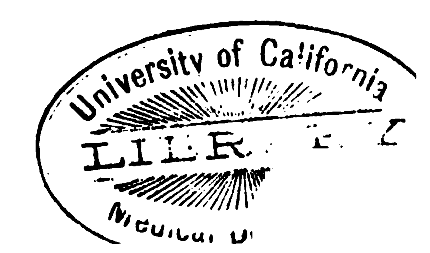
C'est le regretté Rivolta qui s'occupa le premier de ces recherches en 1869 [1]) et plus tard en 1873 [2]) avec Silvestrini. En 1869 il trouva dans un nodule à la peau d' un poulet, des psorospermies ovoïdes ou rondes avec membrane à double contour, et un gros noyau, au milieu d' un matériel homogène. Elles étaient d'ordinaire plus petites que celles des lapins, avec les deux extrémités arrondies, et avec une capsule plus mince. Les plus grandes avaient la dimension de 2 globules blancs rapprochés. Chez les adultes on observait fréquemment la segmentation du noyau en 4 corpuscules dans lesquels se dévéloppaient les microcoques psorospermiques qui allaient déterminer des angines, laringites, rhinites croupales et les nodules de l'épithéliome contagieux.

En 1879 Friedberger [3]) trouva dans les fausses membranes des poulets et des pigeons, des coques, des bacilles parfois en chotenette et le micelium d'un champignon.

L'année suivante, Rivolta [4]) étudiant de nouveau la chose, ne considéra plus le parasite qu' il avait découvert comme un protozoaire, mais comme un végétal qu' il appela Epitheliomyces croupogenus. Il le décrivit comme formé par des corpuscules sphériques, réfringeantes, avec des bourgeons, de μ 8,5—28 $\times$ 82 μ. En les mélangeant à de l'eau, il les vit se réproduire très bien par bourgeons. Dans le même travail il donna la description d'une autre forme de diphtérie des jeunes poulets et pigeons déterminées par un cilié: Cercomonas gallinae [5]). Ce parasite observé déjà par Davaine [6]), dans la diphtérie des pigeons, qui l'avait nommé C. gallinarum, avait aussi été décrit par Rivolta en 1878 [7]) comme un infusoire ovoïde ou ronde de mm 0,01425 $\times$ 0,0057 avec une extrémité à filament très mobile, l'autre avec 3 filaments et se présentant arrondi et sans filaments après 24 heures. En 1884 et 85 [8]) Rivolta affirma encore que chez les oiseaux il n'y a que 2 sortes de diphtérie, déterminées, l'une par E. croupogenus et l'autre par C. gallinae.

En 1884 parut l'intéressant travail de Löffler [9]) sur la diphtérie des pigeons. Il rencontra dans les fausses membranes micrococques et bâtonnets à bouts arrondis, fréquemment en petits

1) Il Medico veterinario. 1869.
2) Giornale di anatomia, fisiol. e patol. 1873. p. 42.
3) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1879. p. 161.
4) Rivolta e Delprato, L'ornitoiatria. Pisa 1880. p. 271.
5) l c. p. 82.
6) Dict. encyclop. 1875.
7) Giorn. di anat., fisiol. e patol. 1878.
8) ibidem 1884. p. 8 et 1885. p. 320.
9) Mittell. a. d. K. Gesundheitsamte. II. 1884.



amas. Sur gélatine ils se développaient sous forme de colonies blanchâtres qui ne liquifiaient pas, sur sérum sous forme d'une couche grise. Le bouillon était troublé. L'inoculation des cultures aux pigeons reproduisit les fausses membranes, tandis que chez les poulets on n'observait que de tout petites taches. Elles tuaient les moineaux en 3 jours, provoquaient des ulcères chez les cobayes, des nécroses chez les rats et seulement une rougeur locale chez les chiens. Ces observations ont été confirmées peu de temps après par Cornil et Mégnin[1]). La même année, Emmerich[2]) dans une communication au congrès d'hygiène de la Haye, rapporta d'avoir trouvé dans la diphtérie des pigeons un bacille identique à celui de la diphtérie de l'homme. Chicoli[3]) signala dans les fausses membranes des poulets un microcoque; Perroncito[4]) des coccidies dans celle des pigeons, poulets et dindons; Krajewski[5]) dans les fausses membranes des poulets et des pigeons, microcoques et petits amas de bacilles, fréquemment courbés, à bouts amincis plus longues et plus épais que ceux de la tuberculose.

En 1889 Pfeiffer[6]) chez les poulets et les pigeons atteints par la diphtérie et l'épithéliome contagieux, observa des corpuscules de mm 0,007—0,015, quelques-uns doués de mouvements amèboïdes et qu'il considéra comme grégarines. Dans d'autres cas il observa des flagellés qui pouvaient prendre la forme de cellules granuleuses, rondes ou amèboïdes, formes qu'on pouvait prendre pour des leucocytes. Pfeiffer supposa que les grégarines étaient formes de repos des flagellés. L'année suivante, Babes et Puscariu[7]) trouvèrent des Trichomonas présentant les mêmes caractères de ceux décrits par Pfeiffer. Mais chez des pigeons ces protozoaires étaient associé à un bacille identique à celui observé par Löffler et dont les cultures inoculées réproduisirent la maladie. Les Trichomonas étaient des hôtes normaux du pharynx des pigeons. En pratiquant des lésions de la muqueuse chez les pigeons qui en étaient porteurs, il ne se développa pas la diphtérie qui se manifesta au contraire en y déposant des cultures du bacille. Il se pourrait que l'action irritante des flagellés sur la muqueuse agisse comme une cause favorisante l'action pathogène des bacilles. En 1894 Loir et Ducloux[8]) étudièrent en Tunisie une épizootie de diphtérie qui sévissait sur les poulets, les canards, les moineaux, les pigeons et les dindons. Dans tous les cas ils isolèrent un bacille mobile à bouts arrondis, qui ne se colorait pas par la méthode de Gram. Aerobie facultative donnait des cultures jaunes en gélatine, blanc-grisâtres sur agar, blanc-jaunâtres sur pomme de terre, troublait le bouillon en donnant un dépôt floconneux au fond. Comme chez les personnes qui

---

1) Revue d'hygiène. 1884. p. 850.
2) Revue d'hyg. 1884. p. 850.
3) Sicilia agricola. 1884.
4) Il Medico veterinario. 1886. p. 249.
5) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XIII. 1887. p. 311.
6) Zeitschr. f. Hyg. Bd. V. 1889. p. 363.
7) Zeitschr. f. Hyg. Bd. VIII. 1890. p. 376.
8) Annales Pasteur. 1894. p. 599.

soignaient les poulets malades, les cas d'angines diphtériques étaient fréquents, Loir et Duclonx y pratiquèrent des examens bactériologiques isolant dans un cas le même bacille trouvé chez les oiseaux. L'inoculation de ce bacille aux poulets leur donna la diphtérie. Au cours de la même année, Piana et Galli-Valerio[1]) étudiant une diphtérie des pigeons, y trouvèrent des corpuscules réfringeants, les plus grands de 4 μ, dont quelques-uns mobiles, d'autres granuleux à mouvements amèboïdes et d'autres plus gros, granuleux avec un ou 2 noyaux. Parfois on voyait se détacher d'un pseudopode un nouveau corpuscule réfringeant: les auteurs considérèrent ces éléments comme des protozoaires. Eberlein[2]) isola des fausses membranes de la perdrix un bacille de μ 2—5 $\times$ 1—2, fréquemment en courtes chaînettes, qui se colorait avec le Löffler, la fucsine et le violet de méthylène. Dans les fausses membranes des poulets, Veranus Moore[3]) observa un bacille identique à celui décrit par Löffler, au point de vue morphologique, mais qui en différait au point de vue expérimental. Ce bacille était de μ 0,8—1,5 $\times$ 0,8—1,2 à bouts arrondis, se colorant mal au centre et ne se colorant pas par la méthode de Gram. Il y en avait qui se présentaient comme capsulés. Dans le bouillon il affectait fréquemment la disposition en chaînettes. Cultivé sur gélose à 36° donnait une culture grise dégageant odeur analogue aux cultures du bacille de la swine-plague. Il ne se développait pas sur pommes de terre ni en gélatine; troublait le bouillon, ne modifiait pas le lait. Inoculé aux lapins, les tuait avec des lésions analogues à celles produites par le bacille de la swine-plague. Les poulets agés étaient réfractaires, tandis qu' un jeune poulet succomba sans toutefois présenter de fausses membranes. Pour M. Veranus Moore ce bacille ne diffère pas de celui du choléra des poules et de la swine-plague. Ritter[4]) signala dans la diphtérie des poulets, un bacille semblable à celui observé par Löffler dans la diphtérie des veaux.

En 1896, Mazzanti[5]) observa dans la diphtérie des pigeons les flagellés déjà, décrits par d'autres observateurs. Pour lui, la specificité de ces protozoaires ne pourrait pas être l'objet d'un doute pour les raisons suivantes:

1) L'usage d'eau avec des pseudo-membranes dont les flagellés avaient été tués par NaCl, ne détermina pas de maladie, tandis qu' elle se développa par l'usage d'eau et fausses membranes sans sel. 2) La maladie guérit si l'on enlève les fausses membranes et l'on badigeonne avec solution de NaCl, acide phénique ou créoline 2—3%. 3) Par l'examen microscopique du matériel il n' arriva pas à y découvrir des bactéries. 4) Enfin Rivolta dès 1878 n' observa dans le matériel diphtérique des poulets que des flagellés, et, écrit

1) Moderno Zooiatro. 1894.
2) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. V. 1895. p. 433.
3) U. S. Dep. of agric. Bull. 8. 1895. p. 39.
4) Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1896. p. 66.
5) Giorn. R. Soc. e Acc. vet. 1896. No. 10, et: Osservazioni clinico-sperimentali sulla pseudo difterite da cercomonadi. 1896. Parma.

Mr. Mazzanti, vu la grande habileté de l'observateur il serait absurde de penser à la présence contemporaine de bacilles diphtériques. Je dois pourtant observer que le fait de n'avoir pas vu de microbes à côté des flagellés ne veut pas dire qu' ils n' y en avait pas, car on ne pratiqua pas de cultures.

Mr. Piana et moi, nous avons aussi rencontré dans la diphtérie des pigeons les flagellés décrits par les autres observateurs, mais il y avait à côté d'eux de petits bacilles de μ 0,7—0,8, à mouvements oscillatoires, à bouts arrondis qui se coloraient mieux que le milieu. Ces bacilles cultivaient bien en gélatine et gélose à 20° où ils donnaient de petites colonies blanches. Mais les inoculations de ces cultures aux pigeons et aux poulets ne donnaient pas de résultat. Ce bacille me paraît se rapprocher à celui de Veranus Moore.

Tout dernièrement en examinant au microscope une fausse membrane de perroquet nous y avons trouvé un streptocoque formé par de gros coques, qui se colorait bien par le bleu de méthylène.

Tels sont les nombreux travaux parus jusqu' à présent sur l'étiologie de la diphtérie des oiseaux. Plusieurs entre eux se réduisent à de simples observations sans recherches expérimentales, par conséquent ils ont peu de valeur. Ça nous explique pourquoi la lutte entre unicistes et dualistes persiste encore. — Les unicistes pourraient mettre en côte de leurs travaux cette phrase de Gallez[1]): „Si la médecine, comme autrefois, était restée une science d'observation, en présence du nombre relativement énorme de faits apportés aujourd'hui à l'appui de cette hypothèse, nul ne songerait à la mettre en doute, et l'identité de la diphtérie animale et de la diphtérie humaine, serait un fait acquis.“

Examinons ces faits: Buniva avança le premier l'hypothèse de l'identité des 2 affections. En 1879 Nicati[2]) rapporta qu' à Marseille les cas de diphtérie, surtout de la conjonctive, chez l'homme, augmentaient après les épizooties de diphtérie aviaire. Menziès[3]) rapporta qu' à Posillipo (Naples) des cas de diphtérie s'étaient observé chez des enfants qui buvaient l'eau qui s'écoulait d'une terrasse où vivaient des poulets et des pigeons. Gerhardt[4]) vit éclater la diphtérie parmi les 2/3 des employés d'un établissement de Nesselhausen (Bade) où des miliers de poulets avaient succombé à la diphtérie. Un de ces employés piqué par un coq diphtérique à la main et au pied, y présenta des fausses membranes. Il faut observer que dans les environs de Nesselhausen il n'y avàit pas de diphtérie. Roth[5]) rapporta que tous les poulets qui avaient avalé fausses membranes d'enfants diphtériques avaient été atteints par cette maladie. Wheler[6]) observa la diphtérie chez des familles qui

---

1) Bull. de la Soc. Roy. de méd. de Belgique. 1895.
2) Revue d'hyg. 1879. p. 287.
3) Thèse de Paris. 1881.
4) Allg. Wiener med. Zeit. 1883.
5) Adam's Wochenschrift. 1883. 27. J. p. 173.
6) American practi. 1887.

mangeaient des palombes diphtériques. Turner[1]) constata dans plusieurs fermes, que le croup des enfants avait été précédé par la diphtérie des poulets.

L'île grecque de Skiatos qui ne connaissait pas la diphtérie, dit Paulinis[2]), en fut infectée dès qu'on y introduisit des dindons diphtériques. Boing[3]), Hingworth[4]), Bilhaut[5]) ont cité des cas de transmission directe de la diphtérie des poulets, à l'homme. En 1884, Chicoli[6]) donna la diphtérie aux poulets avec des inoculations de fausses membranes de l'homme et observa en même temps la diphtérie chez des enfants qui fréquentaient des locaux habités par des poules atteintes de la maladie. Emmerich[7]) aussi a établi avec ses expériences, la transmission de la diphtérie du pigeon à l'homme et viceversa. Le Dr. Bermont[8]) observa à Bonvilers une épidémie de diphtérie chez des enfants scarlatineux qui démeuraient dans les mêmes locaux occupés par des poulets diphtériques. Longuet[9]) observa la diphtérie chez un soldat qui soignait des poulets qui en étaient atteints. Au congrès d'hygiène de Vienne en 1887, Tissier[10]) appuya avec beaucoup de faits la théorie uniciste et, avec Longuet[11]), observa que dans le 40 % des cas les cas de fumier, où les poulets diphtériques vont disséminer les fausses membranes, sont en cause dans la diffusion de la diphtérie. Cette idée trouva aussi l'appuy de Chauveau[12]) qui considéra identiques la diphtérie grave des oiseaux et celle de l'homme. Barbier[13]) observa fréquemment la diphtérie chez les poulets qui vivent à côté des pavillons de la diphtérie et constata la diphtérie chez une femme de 67 ans qui avait désinfecté un poulailler infecté par la diphtérie[14]). En 1892 Longuet[15]) insista encore sur la transmission de la diphtérie des poulets à l'homme par l'intermédiaire du fumier, et avec beaucoup d' à propos observa, que les cas negatifs n' ont pas de valeur car il peut y avoir chez les oiseaux différentes espèces de diphtérie. Debrie rapporta un cas intéressant[16]): Des soldats diphtériques entrèrent à l'hôpital de Sebdou. Immédiatement les poulets surveillés par un infirmier de l'hôpital, présentèrent la diphtérie et le propriétaire et un soldat qui les soignaient en furent

1) British med. Journal. 1887. Vol. II. p. 416.
2) Bull. médical. 1888. p. 90.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. p. 552.
4) Brit. med. Journal. 1888. Vol. II. p. 166.
5) Journal de méd. de Paris. 1890. p. 441.
6) loco cit.
7) loco cit.
8) Poincarré, Rev. méd. de l'est. 1890. p. 633.
9) Stat. méd. de l'armée française. 1886. p. 45.
10) Rev. d'hyg. 1887. p. 914.
11) Ibidem. p. 915.
12) Ibidem. p. 917.
13) Gaz. méd. de Paris. 1889. p. 37.
14) Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége. 1891. Avril.
15) Sem. méd. 1892. p 446.
16) Arch. de méd. et pharm. milit. 1892. No. 3. p. 204.

aussi atteints. Cole[1]) et Schrevens[2]) rapportèrent aussi des cas de transmission de la diphtérie dès poulets aux enfants.

Tels sont les faits apportés par les unicistes, mais contre eux il y en a presque autant d'apportés par les dualistes: Un élève de Trasbot[3]) avala des fausses membranes de poulets sans contracter la diphtérie. Mégnin[4]) n' observa jamais la diphtérie chez les personnes qui avaient affaire avec des oiseaux diphtériques. Rivolta[5]) discutant l'observation de Gerhardt, dit que les fausses membranes des poulets ne sont nulement diphtériques, mais croupales. Si l'épidemie observée chez les employés de Nesselhausen avait été de la diphtérie, elle ne serait pas restée localisée, mais aurait envahi les environs. Il est possible que l'infection puisse se transmettre des poulets à l'homme, mais alors il ne s'agit pas de diphtérie, mais d'une forme croupale légère. Dans un travail successif[6]) Rivolta insista encore dans ces idées. Sante Sirena[7]) étudiant la même épizootie étudiée par Chicoli, déclara qu' il n'y avait pas eu de cas de transmission des poulets à l'homme et que jamais, comme alors, les cas de diphtérie chez l'homme avaient été si rares à Palerme! Löffler[8]) n'arriva pas à donner la diphtérie aux poulets avec le bacille de la diphtérie de l'homme; Colin[9]) arriva aux mêmes résultats. Nocard[10]) nia l'identité, observant qu' on ne peut pas admettre que la différence d' espèce, déterminée différence d'évolution, parce que Yersin et Roux[11]) avec le bacille de l'homme ont déterminé les paralysies diphtériques chez lez poulets. Saint Yves-Ménard[12]) considéra comme tout-à-fait différentes les fausses membranes des poulets et de l'homme, n'observa jamais au jardin d'acclimatation la transmission de la diphtérie des oiseaux à l'homme et Straus n'observa jamais la diphtérie chez les gaveurs de pigeons diphtériques. Gratia et Liénaux[13]) après un résultat favorable avec la serumthérapie chez un poulet diphtérique, n'eurent que des résultats négatifs chez d' autres poulets et pigeons. Nous sommes en droit, ont ils conclu alors, de dire que l'inefficacité du remède pour les oiseaux de basse-cour, est plutôt un argument contre l'identité de la diphtérie aviaire et de la diphtérie humaine.

Exposés les faits produits par les 2 écoles entrons un moment dans la discussion. En premier lieu, la diphtérie des oiseaux est elle une seule maladie ou bien ne s'agit-il pas de plusieurs maladies?

---

1) Arch. of pedriatrics. Vol. XI. 1894. p. 381.
2) Bull. Ac. de méd. Belgique. 1896. T. VIII. p. 380.
3) Annales de méd. vét. 1879. p. 465.
4) Rev. d'hyg. 1879. p. 585.
5) Giornale di anat. e fisiol. 1884. p. 3.
6) Giorn. di anat. e fisiol. 1885. p. 320.
7) Giorn. internaz. delle sc. med. 1884. Vol. VIII.
8) loco cit.
9) Acad. des sciences. 15 Januar 1885.
10) Rec. de méd. vét. 1889. p. 5.
11) Annales Pasteur. 1888.
12) Rev. d'hyg. 1890. p. 410.
13) Annales de méd. vét. 1896. p. 186.

Je suis convaincu qu' avec ce nom de diphtérie des oiseaux, on a fait une déplorable confusion de différentes affections. Comme chez l'homme à côté de la diphtérie à bacille de Löffler, il existe des pseudodiphtéries déterminées par le streptocoque, le staphylocoque, le petit coque de Roux et Yersin, le bacille de Friedländer etc., on est en droit de supposes que chez les oiseaux existent des fausses membranes d'origine différente. Les recherches citées sur l'étiologie de la diphtérie aviaire, parlent dans ce sens. Dans différents cas de diphtérie aviaire, j'ai observé l'aspect différent des fausses membrane. Dans un cas où elles se rapprochaient à celles de la diphtérie de l'homme, j'y ai observé un bacille très semblable à celui de Löffler au point de vue morphologique. Les expériences de Gratia et Liénaux, qui me paraissent mal interprétées par ces auteurs, parlent aussi dans le sens d'une pluralité des diphtéries des oiseaux et non contre l'identité avec la diphtérie de l'homme. Gallez fils[1]) a en effet observé qu' on a confondu le catarrhe contagieux des poulets avec la diphtérie. Le sérum antidiphtérique améliore le premier qui serait produit par un bacille de Löffler doué d'une virulence très faible. Or, si nous admettons cette pluralité, les contradictions des observations citées ne doivent plus nous étonner, parceque il se peut très bien que les unicistes ayent eu affaire à une forme de diphtérie des poulets à bacille Klebs-Löffler. Mais, si l'on voulait nier, comme non suffisamment démontrée, l'existence de cette forme chez les oiseaux, nous ne pouvons pas considérer comme toutes erronées les observations des unicistes. Ils ont, peut-être, eu seulement le tort d' appeler diphtérie ce qui n'était qu'une angine pseudomembraneuse. Rivolta avait entrevu ça, Loir et Ducloux ont démontré par l'expériment qu'il existe chez les poulets une angine pseudodiphtérique qui peut se transmettre à l'homme.

Mais, je le repète, les recherches sur l'étiologie des formes diphtériques des oiseaux, sont encore trop in complètes, pour nous donner le droit d'exclure tout à fait la présence d'une forme à bacille Klebs-Löffler. Le fait cité par Trasbot qu' un de ses élèves ne contracta pas la diphtérie en avalant de fausses membranes de poulet diphtérique, n'a aucune valeur, car il pouvait s'agir d'un cas spécial de résistance individuelle, ou de ce qu' on avait oublié de pratiquer d'avance des lésions à la muqueuse du pharynx, ou, enfin, du fait que la diphtérie de ce poulet là, n'était en réalité pas transmissible. Si je ne me trompe du reste, Peter, avala des fausses membranes diphtériques de l'homme sans contracter la maladie! Dans l'état actuel de la question nous pouvons donc dire: 1) qu' avec le nom de diphtérie, l'on confond chez les oiseaux différentes formes morbides; 2) qu' on ne peut pas exclure que parmi celles-ci il y ait la vraie diphtérie à bacille Klebs-Löffler, capable de se transmettre à l'homme; 3) qu' il y a certainement d'autres formes, comme celle observée par Loir et Ducloux, qui peuvent sûrement donner à l'homme des angines pseudodiphtériques.

---

1) Semaine médicale. 1896. p. 136.

Vis à vis de ces faits il est bon que le sanitaire se méfie toujours de toute forme diphtérique des oiseaux et prenne à son égard quelques précautions, pour empêcher une possible transmission à l'homme.

Lausanne, Octobre 1897.

Experimentelle Untersuchungen bei Affen über die Schutzimpfung und die Serumtherapie gegen die Beulenpest.

Von

Dr. G. Galeotti und Dr. F. Malenchini.

Lustig und Galeotti[1]) haben zahlreiche Untersuchungen über den präventiven Wert einer aus den Pestbacillen extrahierten Substanz an Mäusen, Ratten und anderen Tieren vorgenommen und das kurative Vermögen des von ihnen aus den immunisierten Pferden erhaltenen Serums nachgewiesen[2]).

Später, als wir uns in Bombay während der Pestseuche befanden, haben wir, auf Antrag von Prof. Lustig, ähnliche Versuche an Affen wiederholt, da sich diese Tiere ganz besonders für solche Immunitätsstudien eignen. Wir haben zu diesem Zwecke beinahe nur mit kleinen grauen Affen experimentiert; diese Tiere haben sich gegen virulente Pestkulturen sehr empfindlich gezeigt.

Wie es bekannt ist, kann man durch subkutane oder intraperitoneale Infektionsverfahren zwei verschiedene experimentelle Pestformen hervorrufen, welche den beim Menschen beobachteten Krankheitsbildern gleichen.

Die subkutane Infektion verursacht die bubonische Form, welche durch eine starke Schwellung der Lymphdrüsen charakterisiert ist. Die auf diese Weise infizierten Affen fiebern, weisen die Nahrung zurück; ihre Zunge zeigt einen besonderen perlmutterähnlichen Belag — die Bindehaut ist stark gerötet. Nach und nach fallen die Tiere in einen komatösen Zustand und mit einer progressiven Temperaturerniedrigung sterben sie gewöhnlich spätestens am 4. Tage.

Die Autopsie demonstriert eine starke midolläre Aufschwellung der der Infektionsstelle benachbarten Lymphdrüsen; kleine umschränkte Hämorrhagien der Pleura; eine bedeutende Vergrößerung der Milz und der Leber — eine Nephritis acuta.

Die zweite, durch die Peritonealinfektion hervorgerufene Krankheitsform kann mit der bei dem Menschen vorkommenden und als septikämisch anerkannten verallgemeinerten Infektion verglichen werden.

Durch dieses Infektionsverfahren (wenn die Mikroorganismen eine

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 15, 19.

2) Reale Accademia di medicina di Torino. Seduta 4 Giugno, 1897.

volle Virulenz besitzen) findet eine schwere, von Septikämie begleitete Peritonitis statt; die Versuchstiere sterben in 24 bis 48 Stunden [1]).

Wir lassen die Beschreibung des klinischen Bildes der experimentellen Pest bei seite. Mit der vorhergehenden kurzen Auseinandersetzung wollten wir nur den Beweis führen, daß die künstliche, bei Affen hervorgerufene Krankheit mit der spontanen Pest des Menschen — wie schon von Anderen hervorgehoben wurde — identisch ist, vielleicht wegen der zwischen den Menschen und den Affen phylogenetischen Affinität.

Die von uns angestellten serotherapeutischen Untersuchungen sollten die bei den Menschen gemachten Beobachtungen unterstützen.

Wir wollten die Wirkungskraft unseres Serums bei den schwersten Krankheitsformen prüfen, und zu diesem Zwecke zogen wir die intraperitoneale Infektionsweise vor. Lokaler und materieller Schwierigkeiten wegen war es uns unmöglich, andere wichtige Fragen zu berücksichtigen; so konnten wir nicht feststellen, bei welchem Grade der Diffusion der Pestbacillen in dem tierischen Organismus das Serum noch wirksam ist.

Wir gehen nun zur Beschreibung der Versuchsmethode über.

Die Affen wurden im Parel Veterinary College in Bombay aufbewahrt. Einem Gehülfen dieser Schule wurden die Temperaturmessungen und die klinischen Beobachtungen der Tiere anvertraut, aber wir selbst besuchten und untersuchten täglich unsere Versuchstiere, und brachten die nötigen Korrekturen und Zusätze in das Tagebuch, aus welchem wir Folgendes entnehmen:

Die ersten Schutzimpfungen wurden mit einem in getrocknetem Zustande bakterienfrei konservierten Vaccin (welches mit den Buchstaben V I angegeben sein wird) ausgeführt; dieses Vaccin war vor 2 Monaten im Laboratorium für allgemeine Pathologie in Florenz bereitet und von uns nach Indien mitgebracht worden.

Für die anderen Schutzimpfungen haben wir ein im Municipal Laboratory von Bombay mit einer uns von Dr. Sticker zur Verfügung gestellten Kultur in bedeutender Menge präpariertes Vaccin (V II) angewendet. Dieses Vaccin wurde, während es noch in frischem Zustande war, in der gewöhnlichen alkalischen Lösung (s. Dtsche med. Wochenschr. l. c.) gelöst.

Nach vorhergehender Desinfizierung wurde der Impfstoff unter die Schenkel- oder Armhaut eingespritzt. Wir haben die vaccinierten Affen immer nach einer so langen Zeitperiode, daß die Tiere sich vollständig von dem leichten durch die Impfbehandlung hervorgerufenen Unwohlsein erholt hatten, infiziert [2]).

---

1) Wie Lustig und Galeotti (l. c.) bei Ratten beobachtet haben, kommt auch hier, wenn die Mikroorganismen nicht die genügende Virulenz besitzen, statt einer Peritonitis eine generalisierte Lymphadenitis (mit speziellen Lokalisationen in den Mesenterialganglien) zustande.

2) In kurzgefaßter Weise wiederholen wir hier die Präparationsmethode des Impfstoffes: Nachdem die Pestbacillen sich auf großen Agarplatten entwickelt haben, reibt man die Kolonieen ab, und mischt dann dieselben mit einer kleinen Menge einer 1-proz. Kalilösung. Nach einigen Stunden fügt man eine $^1/_2$-proz. Essigsäurelösung in

Um bei den Vaccinationsversuchen keinen Mißerfolg zu haben, ist es unerläßlich, dieser Maßregel ganz genau zu folgen.

Zur Infektion der vaccinierten Tiere benutzten wir die von Dr. Sticker uns gefälligst angebotene Kultur, deren Virulenz für Ratten und Affen wir selbst kontrolliert hatten.

Später brauchten wir zu demselben Zwecke andere, sehr virulente, von einem von uns (Malenchini) aus Menschenleichen isolierte Kulturen.

Zur Infektion der Versuchs- und Kontrolltiere brauchten wir immer wenigstens eine ganze Platinöse von 48-stündigen, sicher virulenten Agarkulturen in 1 ccm Wasser emulsioniert.

Das für die serotherapeutischen Versuche angewandte Serum [1]) wurde im Laboratorium für allgemeine Pathologie in Florenz bereitet und war dasselbe, welches an pestkranken Menschen in Indien geprüft worden war [2]). Alle Versuchstiere wurden durch längere Zeit, nachdem sie hergestellt, oder nachdem ihnen die Pestbacillen inokuliert worden waren, beobachtet.

Bericht über die Experimente.

Affe No. 1 (Vaccinationsversuch).

30. Juni. Temp. 102,6. Gesundes starkes Tier. 1. Injektion mit 1 ccm von V. I (= 1 Centigr. aktiver Substanz) unter die Haut des rechten Schenkels.

1. Juli. Temp. 102,3. Guter Allgemein-Zustand. Starke Infiltration der Impfstelle. Leichte Schwellung der rechten Inguinalganglien.

2. Juli. Temp. 102. Das Oedem der Impfstelle ist beinahe verschwunden. 2. Injektion mit 1 ccm von V. II (0,47 cg) unter die Haut des linken Schenkels.

4. Juli. Temp. 102.

5. Juli. Temp. 102,2. 3. Injektion mit $^1/_2$ ccm von V. II (= 0,235 cg) am Arme.

---

großem Ueberschusse hinzu. Die weißen Niederschlagsflocken werden durch einen Filter zurückgehalten und mit destilliertem Wasser abgewaschen. Die auf diese Weise erhaltene Substanz kann im Vacuum ausgetrocknet, oder sogleich in alkalischer Lösung gelöst werden. Ein mikroorganismenfreies Vaccin kann man nur durch sorgfältige Sterilisierung aller angewandten Instrumente erhalten.

1) Siehe: Accademia di medicina in Torino. Seduta 4 Giugno. 1897.

2) Hier geben wir kurz die Methode an, auf welche wir das Pferdeserum erhalten haben: Das Pferd, ein gesundes und starkes Tier (850 Kilo schwer), wurde anfangs 2 mal mit 5- resp. 1 Centigr. Vaccin hypodermisch an der Schulter geimpft. Nach einigen Tagen wurde eine 3. und später eine 4. Impfung vorgenommen, welche 16 resp. 22 cg betrugen. Jedesmal konnte man eine Reaktion nachweisen, die in jeder successiven Impfung allmählich abnahm. Es wurde nun zu einer Blutablassung geschritten, das Serum aber, welches man jetzt erhielt, zeigte sich unwirksam.

Wir impften nun das Pferd noch 2 mal mit 40 cg Vaccin, so daß ihm im ganzen 97 cg aktiver Substanz eingespritzt worden waren. Eine zweite Blutablassung bot uns ein Serum dar, welches ganz ausgezeichnete Schutz- und Heileigenschaften besaß. Durch eine dritten Blutablassung erhielten wir recht viel Serum, welches wir nach Zusatz einer gewissen Menge Phenol (wie bei dem antidiphtherischen Serum üblich ist) in Röhren schlossen und nach Bombay brachten.

6. Juli. Temp. 103. Leichte allgemeine Reaktion.

10. Juli. Temp. 101,8. Vollständig gesund.

23. Juli. Temp. 102. Peritonealinjektion von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (Kultur Sticker).

24. Juli. Temp. 102,3. Der Bauch scheint beim Druck schmerzhaft zu sein. Kein Oedem an der Impfstelle; keine Vergrößerung der Lymphdrüsen.

25. Juli. Temp. 102,6.

27. Juli. Temp. 102. Die Ganglien unfühlbar. Der Allgemein-Zustand ist ganz befriedigend.

28. Juli. Temp. 102,1. Ganz gesund.

Noch nach ungefähr 2 Wochen war das Tier vollständig gesund.

Affe No. 2 (Vaccinationsversuch).

30. Juni. Temp. 102,1. Gesundes, ziemlich fettes Tier. 1. Injektion von 1 ccm des V. I (= 1 cg) aktiver Substanz am rechten Schenkel.

1. Juli. Temp. 104. Leichte Schwellung der Ganglien in der Nähe der Impfstelle und leichtes Oedem der Schenkelhaut. Das Tier hat wenig Appetit.

2. Juli. Temp. 102. Der Allgemein-Zustand ist befriedigend, es wird 1 ccm von V. II (= 0,47 cg) unter die Haut des linken Schenkels injiziert.

4. Juli. Temp. 102,3. Beinahe keine Reaktion. Das Tier frißt recht gerne.

5. Juli. Temp. 102,1. 3. Injektion von $^1/_2$ ccm des V. II (= 0,235 cg) am Arme.

6. Juli. Temp. 102,4. Sehr leichte Reaktion; sehr guter allgemeiner Zustand.

10. Juli. Noch normale Körpertemp. und gutes Allgemeinbefinden.

23. Juli. Temp. 102. Das Tier ist ganz gesund. Es wird ihm unter die Haut der rechten Brustseite 1 ccm der gewöhnlichen Pestkulturemulsion eingespritzt.

24. Juli, Temp. 102,3. Ausgenommen ein leichtes Oedem an der Impfstelle, ist der Allgemein-Zustand sehr gut.

25. Juli. Temp. 102,2. Das Oedem ist gänzlich verschwunden. Keine fühlbare Infiltration der Ganglien. Das Tier nimmt das Futter gern an.

26. Juli. Temp. 101,8.

30. Juli. Temp. 102. Ganz gesund.

5. August. Temp. 102,1. Idem.

Affe No. 3 (Vaccinationsversuch).

30. Juni. Temp. 102. Junges gesundes Tier. 1. Injektion von 1 ccm des V. I (= 1 cg aktiver Substanz) am rechten Schenkel.

1. Juli. Temp. 102,2. Die gewöhnliche leichte, lokale (Oedem) und allgemeine Reaktion. Keine Vergrößerung der Ganglien.

3. Juli. Temp. 101,3. 2. Vaccination mit $^1/_2$ ccm. V. II (= 0,235 cg) am linken Schenkel.

5. Juli. Temp. 102,1. 3. Vaccination mit $^1/_2$ ccm V. II (= 0,235 cg) am rechten Arme.

6. Juli. Temp. 102. Das gewöhnliche leichte Reaktionsbild.

11. Juli. Temp. 101,8.

14. Juli. Temp. 102. Ganz gutes Allgemeinbefinden.

29. Juli. Temp. 102. Infektion durch subkutane Einspritzung von 1 ccm Pestkulturemulsion (Kultur aus der ersten Autopsie einer menschlichen Leiche).

30. Juli. Temp. 103. Leichtes Oedem an der Injektionsstelle. Das Tier frißt gerne.

1. August. Temp. 102,2. Keine Vergrößerung der Ganglien an der Inguinal- oder Axillarregion; auch in der nächsten Zeit bleibt das Tier vollständig gesund.

Affe No. 4 (Vaccinationsversuch).

3. Juli. Temp. 101,6. Vaccination mit 1 ccm V. II (= 0,47 cg aktiver Substanz) am rechten Schenkel.

4 Juli. Temp. 103,6. Ziemlich starke lokale und allgemeine Reaktion. Die Ganglien der rechten Inguinalgegend etwas angeschwollen.

5. Juli. Temp. 102. 2. Vaccination mit derselben Substanzmenge am linken Schenkel.

6. Juli. Temp. 102,6. Sehr geringe allgemeine und lokale Reaktion, die in 24 Stunden verschwunden ist.

7. Juli. Temp. 102,2. Guter Allgemein-Zustand. 3. Vaccination wie die oben erwähnte unter die Haut des rechten Armes.

8. Juli. Temp. 102. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet.

12. Juli. Temp. 101,8.

29. Juli. Temp. 102,1. Es werden in diesem Falle zwei Platinösen der Pestkultur (Kultur aus der ersten Autopsie) in 1 ccm destillierten Wassers unter die Haut der linken Brustseite eingespritzt.

30. Juli. Temp. 102,3. Leichtes Oedem an der Injektionsstelle.

1. August. Temp. 102,1. Allgemeines Befinden und Appetit gut. Keine Ganglieninfiltration.

3. August. Temp. 102,3. Das Tier ist munter, die Ganglien nicht fühlbar.

5. August. Temp. 102. Derselbe Zustand auch in den folgenden Tagen.

Affe No. 5 (Vaccinationsversuch).

3. Juli. Temp. 102,2. Großes gut genährtes Tier. Injektion von 1 ccm V. II (= 0,47 cg aktiver Substanz) am rechten Schenkel.

4. Juli. Temp. 103,4. Die leichten gewöhnlichen Reaktionserscheinungen sind deutlicher ausgesprochen.

5. Juli. Temp. 102,2. 2. Injektion wie oben unter die Haut des linken Schenkels.

6. Juli. Temp. 103. Schmerzhaftes Oedem an der Impfstelle.

7. Juli. Temp. 102. 3. Injektion wie oben unter die Haut des rechten Armes.

8. Juli. Temp. 101,5. Leichte Anschwellung der Axillarganglien rechts und der Inguinalganglien links.

9. Juli. Temp. 101,4. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden.
10. Juli. Temp. 102.
13. Juli. Temp. 109,9. Gesund, die lokalen Veränderungen sind weg.
23. Juli. Temp. 102. Infektion in die Bauchhöhle mit 1 ccm Pestkulturemulsion (Kultur von Sticker).
24. Juli. Temp. 102,3. Keine lokale Veränderung um die Inokulationsstelle oder an den Inguinalganglien.
26. Juli. Temp. 101,5.
28. Juli. Temp. 101,8.
30. Juli. Temp. 102. Das Tier frißt gierig.
4. August und in den folgenden Tagen hat sich sein guter Zustand nicht verändert.

Affe No. 6 (Vaccinationsversuch).

3. Juli. Temp. 101,4. Gesundes munteres Tier. Vaccination (V. II) von 0,47 cg. aktiver Substanz am rechten Schenkel.
4. Juli. Temp. 102.
5. Juli. Temp. 102,3. 2. Vaccination mit derselben Substanz und in derselben Menge am linken Schenkel.
6. Juli. Temp. 102,4. Die gewöhnlichen Reaktionserscheinungen.
7. Juli. Temp. 102,1. 3. Vaccination mit 0,235 cg aktiver Substanz am rechten Arm.
9. Juli. Temp. 101,1. Ganz wohl, ausgenommen eine leichte nicht schmerzhafte Anschwellung der Ganglien.
12. Juli. Temp. 101,4. Die obengenannte Anschwellung ist kaum fühlbar.
23. Juli. Temp. 102. Subkutane Einspritzung an der linken Brustseite der gewöhnlichen Quantität Pestkultur (Kultur von Sticker).
24. Juli Temp. 102,2. Kein krankhaftes Phänomen. Das Tier frißt recht gern und ist munter.
25. Juli. Temp. 102.
28. Juli. Temp. 101,8.
Der Affe wird noch ungefähr 2 Wochen beobachtet; er zeigt sich sehr munter und gierig. Temp. normal. Keine Infiltration der Lymphdrüsen der verschiedenen Körperregionen.

Affe No. 7 (Vaccinationsversuch).

5. Juli. Temp. 101,3. 1. Impfung von 0,705 cg aktiver Substanz (V II) am rechten Schenkel.
6. Juli. Temp. 103,2. Bedeutende lokale und allgemeine Reaktionserscheinungen.
7. Juli. Temp. 102,4. Impfung am linken Schenkel mit derselben Vaccinmenge, wie am 5. Juli.
8. Juli. Temp. 102,4. Oedem an der Impfstelle.
10. Juli. Temp. 102. Munter und gesund.
17. Juli. Temp. 101,7.
19. Juli. Temp. 102,4.
29. Juli. Einspritzung in die Bauchhöhle von 1 ccm Pestkultur-

emulsion (eine volle Platinöse der aus der ersten Autopsie gewonnenen Kultur).

30. Juli. Temp. 102,4. Das Tier ist munter, nimmt die Nahrung an.

31. Juli. Temp. 101,6. Keine Krankheitserscheinungen.

1. August. Temp. 101,8. Vollkommener Gesundheitszustand.

5. August. Temp. 102. Idem.

Affe No. 8 (Vaccinationsversuch).

5. Juli. Temp. 101,4. Starkes, gesundes Tier. Am rechten Schenkel werden 0,705 cg aktiver Substanz (V. II) geimpft.

5. Juli. Temp. 103.

7. Juli. Temp. 102,4. 2. Impfung des Vaccins wie am 5. Juli.

8. Juli. Temp. 103. Die gewöhnlichen Reaktionserscheinungen.

10. Juli. Temp. 102. Der allgemeine Zustand ist gut.

19. Juli. Temp. 101,9.

23. Juli. Temp. 102. Es wird unter die Haut der rechten Brustseite 1 ccm Emulsion Pestkultur (Kultur von Sticker) inokuliert.

24. Juli. Temp. 102,1. Keine Krankheitserscheinungen, ausgenommen ein beschränktes Oedem an der Injektionsstelle.

In den nächsten 14 Tagen wird die Temperatur, wie gewöhnlich, zweimal täglich gemessen, und sie ist immer normal. Es giebt keine andere Krankheitserscheinung. Die Ganglien sind nicht geschwollen.

Affe No. 9 (Kontrolle zu den Experimenten No. 1, 5).

23. Juli. Temp. 102. Gesunder, starker grauer Affe. Injektion in die Peritonealhöhle von 1 ccm Emulsion einer Pestkultur. Eine halbe Platinöse (Kultur von Sticker).

24. Juli. Temp. 98. Das Tier ist schwer krank. Der Bauch ist stark geschwollen und schmerzhaft.

25. Juli. Das Tier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie: Schwere Peritonitis. Der Darm ist gerötet und zeigt zahlreiche kleine subkutane Hämorrhagieen. Reichliches Exsudat. Dieses Exsudat und das Blut enthalten Pestbacillen in großer Menge.

Affe No. 10 (Kontrolle zu den Experimenten No. 2, 6, 8).

23. Juli. Junger munterer grauer Affe. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (eine volle Platinöse Kultur von Sticker) unter die Haut der rechten Brustseite.

24. Juli. Temp. 102,6. Das Tier ist unwohl, verweigert die Nahrung.

25. Juli. Temp. 102,6. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Starke Lymphadenitis an der rechten Axillarhöhle. Die Inguinalganglien sind stark angeschwollen.

26. Juli. Kollapszustand. Der Affe stirbt um 4 Uhr nachm.

Affe No. 11 (Kontrolle zu den Experimenten No. 3, 4, 7, 13).

29. Juli. Einspritzung von 1 ccm Emulsion einer Pestkultur. $^1/_4$ Platinöse der Kultur aus der ersten Autopsie in die Peritonealhöhle.

30. Juli. Das Tier ist in der Nacht gestorben.

Autopsie. Schwere Peritonitis. Reichliches, viele Bakterien enthaltendes Exsudat.

Affe No. 12 (Vaccinationsversuch).

8. Juli. Temp. 102. Starkes gesundes Tier. Einspritzung von 4 ccm von V. II (= 1,88 cg aktiver Substanz) unter die Haut des rechten Schenkels.

9. Juli. Temp. 99. Schlechtes Allgemeinbefinden. Starkes Oedem an der Injektionsstelle.

11. Juli. Man findet den Affen tot.

Autopsie. Die Brust- und Bauchorgane sind normal. Hämorrhagisches Oedem an der Injektionsstelle. Die bakteriologische Prüfung des Blutes und der Oedemflüssigkeit fällt negativ aus.

Affe No. 13 (Vaccinationsversuch).

8. Juli. Temp. 101. Großer gesunder Affe. Einspritzung von 4 ccm von V. II (= 1,88 cg aktiver Substanz) teils unter die Haut des rechten, teils unter die Haut des linken Schenkels.

9. Juli. Temp. 102,2. Starke Infiltration beiderseits. Der allgemeine Zustand ist jedoch nicht schlecht.

10. Juli. Temp. 102. Derselbe Zustand.

11. Juli. Das allgemeine Befinden ist verschlimmert. Leichte Aufschwellung der Inguinalganglien. Das Oedem beider Schenkel ist sehr hart und schmerzhaft.

12. Juli. Das Tier ist etwas abgemagert.

20. Juli. Temp. 101,8. Kleiner nekrotischer Schorf an der Injektionsstelle rechts.

21. Juli. Temp. 102. Besserung.

24. Juli. Temp. 101,6. Der Schorf ist gefallen. Die Besserung dauert fort. Die Ganglienschwellung hat ganz abgenommen.

28. Juli. Temp. 101. Gutes Allgemeinbefinden. Das Tier beginnt wieder fett zu werden.

29. Juli. Injektion von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (Kultur aus der ersten Autopsie) unter die Haut der rechten Brustseite.

30. Juli. Temp. 102,6. Ganz beschränktes Oedem an der Injektionstelle.

1. August. Temp. 101,5. Frißt gern und ist munter.

3. August. Die Axillar- oder sonstigen Ganglien sind nicht fühlbar.

4. August. Vollkommener Gesundheitszustand auch in den nächsten Tagen.

Affe No. 14 (Kontrolle).

27. Juli. Einspritzung von 1 ccm von einer Pestkulturemulsion ($^1/_4$ Platinöse der aus einer zweiten Autopsie gewonnenen Kultur) in die Bauchhöhle.

28. Juli. Der Affe ist in der Nacht gestorben.

Autopsie. Schwere Peritonitis. Das Peritonealexsudat ist sehr reich an Pestbacillen.

Affe No. 15 (serotherapischer Versuch).

27. Juli. Junger magerer Affe.

Um 10 Uhr vorm. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (volle Platinöse Kultur aus der zweiten Autopsie) in die Bauchhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Temp. 103,2. Das Tier hat nicht gefressen und ist in einen fast komatösen Zustand verfallen. Der Bauch ist sehr geschwollen und schmerzhaft. Mit dem aus seinem Körper extrahirten Blute impft man einige Agarröhren. Einspritzung von 10 ccm kurativen Serum in die Peritonealhöhle.

2. August. Temp. 98. Das Tier ist in Kollaps gefallen. Stirbt um 10 Uhr abends.

In den mit dem Blute geimpften Röhren entwickelten sich zahlreiche Kolonieen von Pestkulturen.

Affe No 16 (serotherapischer Versuch).

27. Juli. Starkes gesundes Tier.

Um 10 Uhr vorm. Temp. 102,6. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (volle Platinöse der Kultur aus der zweiten Autopsie) in die Bauchhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Temp. 103. Das Tier hat nichts gefressen. Der Bauch ist beim Drucke schmerzhaft. Injektion unter die Haut der rechten Brustseite von 5 ccm Serum. Kulturen aus dem Blute.

28. Juli. Temp. 103,4. Das Tier befindet sich besser. Der Bauch ist nicht mehr geschwollen.

29. Juli. Temp. 102. Guter Zustand. Die Ganglien sind nicht fühlbar. Das Tier nimmt die Nahrung an.

30. Juli. Temp. 102,2. Vollkommener Gesundheitszustand. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes gab ein negatives Resultat.

3. August. Vollkommener Gesundheitszustand.

5. August. Dasselbe.

Affe No. 17 (serotherapischer Versuch).

27. Juli. Großer munterer Affe.

Um 10 Uhr vorm. Temp. 103,2. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (volle Platinöse von Kultur aus der zweiten Autopsie) in die Peritonealhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Temp. 103,2. Das Tier hat nichts gefressen. Der Bauch ist geschwollen. Der allgemeine Zustand ist nicht sehr schlecht. Injektion von 5 ccm Serum unter die Haut. Kulturen aus dem Blute.

28. Juli. Temp. 103. Das Tier hat ein wenig Obst gefressen. Der Bauch ist nicht mehr schmerzhaft.

29. Juli. Temp. 103. Die Inguinalganglien sind etwas vergrößert. Das allgemeine Befinden ist gut.

30. Juli. Das Tier ist noch gebessert. Die Ganglien sind fühlbar. Die mit dem Blute geimpften Agarröhren sind steril geblieben.

3. August. Gesundheitszustand gut.

5. August. Dasselbe.

Affe No. 18 (serotherapischer Versuch).

27. Juli. Starkes gesundes Tier.

Um 10 Uhr vorm. Temp. 102. Injektion in die Bauchhöhle von 1 ccm einer Pestemulsion (volle Platinöse der Kultur aus der zweiten Autopsie).

Um 4 Uhr nachm. Temp. 102,2. Der Affe zeigt schon bemerkbare Peritonitissymptome. Einspritzung von 5 ccm Serum in die Bauchhhöhle. Man führt die bakteriologische Untersuchung des Blutes wie gewöhnlich aus.

28. Juli. Temp. 102,2. Das Tier hat etwas gefressen. Der allgemeine Zustand ist besser.

29. Juli. Temp. 102,2. Die Besserung ist deutlicher. Der Bauch ist nicht geschwollen. Die Ganglien sind nicht vergrößert.

30. Juli. Guter allgemeiner Zustand. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist negativ ausgefallen.

3. August. Dasselbe.

5. August. Dasselbe.

Affe No. 19 (Kontrolle zu den Experimenten No. 15, 16, 17, 18).

27. Juli. Ganz gesundes Tier.

Um 10. Uhr vorm. Temp. 101,6 Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (eine volle Platinöse der Kultur aus der zweiten Autopsie) in die Peritonealhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Temp. 103,2. Das Tier zeigt dieselben Erscheinungen, welche bei den anderen Affen beobachtet wurden.

28. Juli. Um 7 Uhr vorm. findet man das Tier tot.

Autopsie: Sehr schwere Peritonitis. Reichliches hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. In dem Blute sind viele Pestbacillen vorhanden.

Affe No. 20 (serotherapischer Versuch).

2. August. Großer munterer Affe.

Um 10 Uhr vorm. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkulturemulsion (volle Platinöse der Kultur von 2. Autopsie) in die Bauchhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Das Tier hat nichts gefressen. Der Bauch ist sehr geschwollen. Einspritzung von 5 ccm Serum in das Perioneum. Das Blut wird bakteriologisch untersucht.

3. August. Das Tier hat etwas gefressen. Der Bauch ist noch schmerzhaft. Die Inguinalganglien sind nicht vergrößert. Der allgemeine Zustand ist befriedigend.

6. August. Gutes Allgemeinbefinden. Das Tier nimmt die Nahrung sehr gern an. Der Bauch ist normal. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes gab ein negatives Resultat.

Affe No. 21 (serotherapischer Versuch).

2. August. Gesundes Tier.

Um 10 Uhr vorm. Einspritzung von 1 ccm einer Pestkultur-

emulsion (volle Platinöse der Kultur von 2. Autopsie) in die Peritonealhöhle.

Um 4 Uhr nachm. Das Tier ist schon krank geworden. Der Bauch ist schmerzhaft und geschwollen. Injektion von 5 ccm Serum in die Bauchhöhle. Bakteriologische Untersuchung des Blutes.

3. August. Bedeutende Besserung.

5. August. Das Tier ist noch gebessert, nimmt die Nahrung wieder an. Die mit dem Blute geimpften Kulturröhren sind steril geblieben.

Affe No. 22 (Kontrolle zu den Experimenten No. 20, 21).

2. August. Gesundes Tier.

Nach 18 Stunden seit der intraperitonealen Inokulation einer vollen Platinöse der Kultur (aus der zweiten Autopsie) ist das Tier gestorben[1]).

Zusammenfassende Darstellung der Experimente.

Sechs Affen (No. 1, 2, 3, 4, 5, 6) wurden 3mal immunisiert und erhielten im ganzen:

No. 1 1,705 cg aktiver Substanz
„ 2 1,705 „ „ „
„ 3 1,47 „ „ „
„ 4 1,41 „ „ „
„ 5 1,75 „ „ „
„ 6 1,75 „ „ „

Zwei Affen (No 7, 8) wurden 2mal vacciniert und erhielten im ganzen:

No. 7 1,41 cg aktiver Substanz
„ 8 1,41 „ „ „

Zwei Affen (No. 12, 13) wurden 1mal vacciniert und erhielten 1,88 cg aktiver Substanz.

In diesen letzten Versuchen war die injizierte Dosis eine sehr große. Beide Affen erkrankten, und einer derselben starb in kurzer Zeit. Der andere erholte sich langsam, aber in vollkommener Weise. Damit wurden noch einmal die toxischen Eigenschaften der von uns angewandten Impfsubstanz nachgewiesen. Wir haben im allgemeinen, wie aus den geschilderten Versuchen hervorgeht, den Affen eine zu starke Quantität des Impfstoffes injiziert. Es ist nicht nötig, um eine solide Immunisierung dieser Tiere zu erlangen, dieselben wiederholt zu vaccinieren; mit einer einzigen Vaccination kann man diesen Zweck wohl erreichen. Wir haben bei Affen nicht zu bestimmen versucht, welches die minimale Dosis sei, mit welcher man eine solide Immunität erreichen kann.

---

1) Wir halten es für überflüssig, an dieser Stelle andere Infektionsversuche, welche zur Nachweisung und zur Erhaltung der Virulenz der Kulturen oder zu noch sicherer Kontrollierung der Vaccination oder Serumbehandlungsuntersuchungen ausgeführt wurden, zu beschreiben.

Alle diese 9 Affen ertrugen ganz gut, ohne auch nur leicht zu erkranken, die intraperitonealen oder die subkutanen Einspritzungen bedeutender Mengen virulenter Pestkulturen, welche noch in geringerer Quantität die Kontrolltiere sicher töteten.

Das an den vaccinierten Tieren inokulierte Kulturmaterial war immer sehr groß, wenn man die natürliche Empfindlichkeit der grauen Affen berücksichtigt. Der 10. Teil der von uns inokulierten Menge einer vollvirulenten Kultur genügt zur Erkrankung dieser Versuchstiere. Bei dem natürlichen Infektionsmodus kann die Menge des infizierenden Materials nur eine sehr kleine sein.

Die Infektionen wurden 3mal (Versuch No. 1, 5, 7) in die Peritonealhöhle und 6mal (Versuch No. 2, 3, 4, 6, 8, 13) unter die Haut gebracht.

Wir infizierten die geimpften Tiere 18 Tage nach der letzten Vaccination in 2 Fällen (Versuch No. 1, 2), 24 Tage in 1 Falle (Versuch No. 3), 22 Tage in 3 Fällen (Versuch No. 4, 7, 13), und endlich 16 Tage in 3 anderen Fällen (Versuch No. 5, 6, 8) [1]).

Wir sind noch nicht in der Lage, die maximale Dauer des Immunitätszustandes der immunisierten Tiere anzugeben. Zu dieser Frage werden wir in einigen Monaten zurückkehren.

4 Affen wurden, um die Wirkung des Serums zu prüfen, intraperitoneal infiziert (die schwerste Infektionsform). Wir spritzten das Serum in die Peritonealhöhle (Versuch No. 15, 18) oder unter die Haut (Versuch No. 16, 17), 4 Stunden nach der Infektion, ein.

Bei 2 anderen, auch durch das Peritoneum infizierten Affen (Versuch No. 20, 21) fand die Serumbehandlung noch 5 Stunden nach der Infektion statt.

Die eingespritzte Serummenge betrug 10 ccm in einem Falle (No. 15) und 5 ccm in den anderen.

Gleichzeitig mit der Serumbehandlung wurde die bakteriologische Untersuchung des Blutes (mit 2 Kulturen) ausgeführt. Alle diese 6 Affen zeigten schon bemerkbare Peritonealsymptome, als wir das Serum einspritzten.

Die Ergebnisse waren folgende:

In 5 Affen (No. 16, 17, 18, 20, 21) blieb der Krankheitsprozeß nach der Serumbehandlung still. Die Versuchstiere genasen rasch, vollständig und dauernd. Die Pestbacillen wurden nicht in dem Blutgefäßsystem durch Kulturen konstatiert.

In einem Affen (No. 15) war das Serum nicht wirksam, in demselben waren, als die Serumbehandlung ausgeführt wurde, die Pestbacillen in sehr bedeutender Menge in das Blut eingedrungen, und die Peritonitissymptome zeigten schon eine erhebliche Schwere.

Schlußfolgerungen.

Durch diese Untersuchungen wird ganz deutlich bewiesen, daß das von uns angewandte Vaccin als präventives Mittel gegen die Beulenpest auch für die Affen giltig ist. Die Wirksamkeit

1) Aus diesen Untersuchungen kann man den Schluß ziehen, daß die minimale für diese Affen tödliche Dosis dieser Impfsubstanz eine ziemlich erhebliche sei.

dieser Impfsubstanz tritt hervor, auch wenn das infizierende Material in erheblicher Menge in den Körper der behandelten Tiere eingeführt wird und die Bedingungen der experimentellen Ansteckung so schwer sind, daß ohne dieses präventive Verfahren eine rasche tödliche Krankheit zustande kommen würde. Das von uns gebrauchte Serum bewährte sich als wirksames Heilmittel auch in den schwersten Fällen, die bei unterlassener Behandlung in wenigen Stunden die Tiere zum Tode führen würden.

Es ist aber selbstverständlich (und dieses geschieht auch in anderen serotherapischen Versuchen), daß das Serum seine Wirksamkeit nur in denjenigen Fällen, in welchen der erkrankte Organismus noch eine zum Kampfe gegen die Mikroorganismen genügende Reservekraft besitzt (welche letztere, wie bekannt, das Serum in Thätigkeit zu bringen imstande ist) entfalten kann.

Wenn aber die Reservekräfte, entweder weil das infizierte Tier zu schwach ist, oder weil die Krankheit zu lange gedauert hat, erschöpft sind, dann ist es selbstverständlich, daß das Serum unwirksam sein muß.

Florenz, den 6. Oktober 1897.

Nachdruck verboten.

Ueber die gegenseitige Wirkung des antidiphtherischen Serums und des Diphtherietoxins.

[Aus dem Institute für allgemeine Pathologie und Histologie an der Universität Pavia.]

Von

Giovanni Marenghi,

Assistenzarzt.

Die beiden hauptsächlichsten Methoden zur Bestimmung eines Diphtherieserums unterscheiden sich bekanntlich in folgender Weise: Nach der Roux'schen Methode [1]) inokuliert man männlichen Meerschweinchen von ungefähr 500 g verschiedene Quantitäten Serums, entsprechend dem Gewicht des Tieres ($\frac{1}{1000}$ $\frac{1}{10000}$ $\frac{1}{25000}$ $\frac{1}{50000}$), und 24 Stunden nachher eine Quantität virulenter Kultur von Diphtheriebacillen, welche einen Tag alt ist und das Kontrolltier in ungefähr 30 Stunden zu töten vermag. Nach der Ehrlich-Behring'schen Methode [2]) macht man verschiedene Mischungen des Zehnfachen der geringsten tödlichen Dosis mit Serummengen, die je nach den zu bestimmenden immunisierenden Einheiten wechseln. Schon in der That-

---

1) Roux et L. Martin, Contributions à l'étude de la diphtérie. (Annales de l'Institut Pasteur. 1894.)

2) P. Ehrlich, H. Kossel, A. Wassermann, Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums. (Dtsch. med. Wochenschr. 1894.)

sache allein, daß diese beiden Methoden vorgeschlagen werden, liegt ein Hinweis auf die von der einen wie von der anderen Schule in Betreff der Wirkung des Serums vertretenen Anschauungsweise. Während nach Roux das Serum nur in seinem Durchgang durch den Tierkörper seine Wirkung ausübt; findet nach Ehrlich und Behring die Neutralisation des Toxins vermittelst des Serums in vitro durch einen chemischen Vorgang statt. Es ist hier nicht der Ort, auf die wichtige Frage des Mechanismus der Immunität näher einzugehen. Es möge genügen, auf die Thatsache hingewiesen zu haben und hervorzuheben, wie in unserem speziellen Fall experimentelle Daten zur Unterstützung der einen oder der anderen Anschauungsweise durchaus fehlen. Ja bis zu diesem Jahr vermißt man in dem allgemeinen Problem der gegenseitigen Wirkung zwischen Serum und Toxin die thatsächlichen Daten [1]). Ehrlich[2]) hat kürzlich festgestellt, daß Abrin und Ricin die Eigenschaft, die roten Blutkörperchen in Gruppen anzuhäufen und Gerinnung zu erzeugen, verlieren, wenn man sie außerhalb des Organismus mit dem Serum von Tieren, die gegen dieselben immunisiert sind, vermischt.

Behring[3]) behauptet in seiner letzten Schrift über die Immunitätsfrage, daß das Antitoxin nur dadurch wirkt, daß es das Gift neutralisiert und unschädlich macht, ohne irgendwelche Beteiligung der organisierten Elemente des Tierkörpers.

Lustig[4]) äußert in seinem kürzlich erschienenen Buch: „Immunità per le malattie da infezione“, daß die Aktivität der Zellen in allen Fällen, wo das Serum nicht als Antitoxin, sondern bakterientötend wirkt, unzweifelhaft sei; und daß die Hypothese, nach der das Antitoxin enthaltende Serum das Bakteriengift ohne Beteiligung der Zellen neutralisiert, lebhafte Opposition gefunden hat und täglich an Stütze verliert.

Es scheint evident, daß falls man über ein Mittel verfügte, welches imstande wäre, entweder das Toxin oder das Antitoxin in einer Mischung zu zerstören, sich entscheiden ließe, ob die Neutralisation in vitro vor sich geht, oder ob die Wirkungsart komplizierter ist. Schon seit längerer Zeit hatte ich aus einer Reihe von Versuchen ersehen, daß Gefrieren und Erhitzen bei 55° C und noch weiter bis zum Gerinnungspunkt (für das Pferdeserum ist der Gerinnungspunkt ungefähr 72°) dem Serum seine antitoxischen Eigenschaften nicht rauben.

Zum Beweis dieser Behauptung wähle ich unter vielen die folgende Reihe von Experimenten:

Pferdeserum n. 10. — Die Aktivität dieses Serums ist der Art, daß bei Meerschweinchen, die inokuliert sind mit dem Zehnfachen der geringsten tödlichen Dosis und

1) Nur die Beobachtungen von Calmette und Wassermann wollen beweisen, daß die Wirkung des Serums auf die Toxine eine indirekte ist.

2) Ehrlich, Fortschr. d. Med. 1897.

3) Behring, Encyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde.

4) A. Lustig, Immunità per le malattie da infezione, vaccinazione e sieroterapia. Torino 1897.

0,001	Serum, gar keine Reaktion erfolgt	(100 Immunitätseinheiten)
0,0007	„ Oedem erfolgt	(140 „)
0,0005	„ „ und Tod erfolgt	(200 „)

Eben dasselbe Serum wird 30 Minuten lang dem Gefrieren in einer offenen Röhre ausgesetzt. Bei erneuerter Probe seiner Aktivität zeigen die Meerschweinchen, daß es die 100 immunisierenden Einheiten bewahrt hat. Das Gefrieren in geschlossener Röhre bringt ebensowenig irgendwelche Wirkung hervor.

Nach dem Gefrieren wurden dieselben Exemplare mehrere Stunden lang der römischen Julisonne ausgesetzt, ohne daß das Serum seine Aktivität verlor. Der Zweck, die Probe in offener und geschlossener Röhre anzustellen, bestand darin, daß die Folgen der Verdampfung vermieden werden sollten. Das Serum verliert an der Sonne seine Farbe, während es ein opales Aussehen behält.

Die Aussetzung an die Sonne ohne vorhergängiges Gefrieren übt selbst für mehrere Tage auf die antitoxischen Eigenschaften keinen Einfluß aus, oder macht denselben nur in sehr geringem Grade bemerkbar. Auch in diesem Fall wurde durch Vergleichung des Serums in geschlossenen Röhren mit denjenigen in offenen Röhren dem Einwand vorgebeugt, daß das Serum infolge einer größeren, der Verdampfung zuzuschreibenden Konzentration seine Aktivität nur scheinbar beibehalte.

Auch bei der Erhitzung habe ich dieselbe Vorsicht angewendet, um den Einfluß der Verdampfung zu verhüten.

Das 5 Stunden lang bei 55° in offener und geschlossener Röhre erhitzte Serum bewahrte seine antitoxische Aktivität unversehrt. Um die Wirkung der Hitze zu erproben, habe ich mit vielem Serum verschiedener Stärke wiederholte Experimente angestellt, aber immer dasselbe Resultat erhalten. Ich muß hier eine Thatsache hervorheben, die für die nachfolgenden Versuche eine noch größere Bedeutung hat. Obwohl nämlich das Pferdeserum bei 72° gerinnt, so begegnet man doch bei verlängerter Einwirkung der Hitze schon bei geringeren Temperaturen Gerinnungserscheinungen.

Das Diphtherieserum ist ein vortreffliches Nährsubstrat für den Diphteriebacillus, wie auch für den B. coli und den Typhusbacillus, ebenso, wenngleich in geringerem Grade, für den Rotzbacillus. Aber vermittelst der Tyndall'schen Sterilisation lassen sich die zur Entwickelung gelangten Kolonieen leicht zerstören.

Ich habe die Wirkung des O und CO_2 auf das Diphtherieserum unter Pression (bis auf 40 Atmosphären), und zwar während längerer Zeit erprobt, aber ohne Resultat. Ebenso auf das Toxin.

Wenn nun die Hitze auf die Aktivität des Serums keine Wirkung ausübt, und wenn andererseits, wie Roux und Yersin nachgewiesen haben, das Toxin bei einer Temperatur von ungefähr 60° seine toxische Kraft ganz verliert, so liegt die Schlußfolgerung nahe, daß sich zur Entscheidung der oben angedeuteten Frage in der Hitze ein Mittel finden läßt.

Jedoch muß sich sogleich einer Irrtumsquelle, welche leicht zu widersprechenden Resultaten führt, Erwähnung thun. Das Pferde-

serum gerinnt, wie ich bemerkt habe, bei ungefähr 72°; sobald aber auch weniger hohe Temperaturen längere Zeit hindurch ihre Wirkung auf dasselbe ausüben, so beginnen ebenfalls Gerinnungserscheinungen. Wenn es sich nun, wie wir sehen werden, um sehr geringe Verdünnungen des Serum handelt, so lagern sich schwache Serumspuren auf dem Grunde ab. Auf diese Weise hat man nicht mehr ein verdünntes Serum, sondern das Verdünnungsmittel.

Dies war die Ursache einiger Mißerfolge, die bei den ersten Versuchen die Orientierung erschwerten.

Der Plan meiner Untersuchungen war folgender:

1) Die Bestimmung der tödlichen Minimaldosis,

2) die Bestimmung des Wertes des Serums;

andererseits:

1) die der Hitze auszusetzende Mischung von Serum und Toxin;

2) die Hinzufügung einer neuen Quantität Toxin zu der Mischung nach der Einwirkung der Hitze;

3) die Prüfung des Wertes des Serums und der Aktivität des Toxins nach der Einwirkung der Hitze.

Es liegt auf der Hand, daß, wenn es sich in der gegenseitigen Wirkung von Serum und Toxin nur um einen chemischen Vorgang handelt, d. h. um die Bildung eines neuen, für die Versuchstiere wirkungslosen Körpers, so müßte doch, sobald das Serum einen der zu neutralisierenden Toxinmenge entsprechenden Wert besitzt, die Hinzufügung neuen Toxins nach der Erhitzung der Mischung toxische Eigenschaften verleihen. Wenn sich aber Serum und Toxin bezw. mit ihren spezifischen Eigenschaften getrennt erhalten, so wird die Hitze in Bezug auf die Tiere den Charakter der Mischung modifizieren müssen. In einer Mischung, die sich als unschädlich erweist, weil das in ihr enthaltene Serum zur Neutralisation des Toxins hinreicht, wird man, sobald letzteres zerstört ist, eine neue gleiche Toxinmenge hinzufügen können, ohne daß die Mischung dadurch den Charakter der Toxicität annimmt. Und unabhängig von der Quantität Toxin, mag diese nun größer oder geringer sein als diejenige, welche das hinzugefügte Serum neutralisieren konnte, wird dieses nach der Einwirkung der Hitze seine entsprechende Menge Toxin noch neutralisieren können. Die Annahme, daß sich aus der Wechselwirkung von Toxin und Serum ein so wenig beständiger Körper bilde, der sich durch die Hitze aufs neue spalte, ist wenig wahrscheinlich.

I. Experiment. Die geringste tödliche Toxindosis, die angewandt wurde, entspricht 0,06 ccm. Erhitzt man dieses Toxin 112 Min. bei einer zwischen 60° und 70,3° schwankenden Temperatur, so verliert es völlig jede Aktivität. Selbst Injektionen von $^1/_{10}$ und 1 ccm bringen keine Reaktion hervor.

Das Serum zeigt klar, daß es 100 immunisierende Einheiten besitzt. Die Meerschweine, welche mit 140 immunisierenden Einheiten entsprechenden Serummengen inokuliert sind, weisen eine lokale Reaktion auf. Dieses Serum verändert, nachdem es der Erhitzung ausgesetzt war, wie das Toxin, seine Aktivität nicht.

Mit diesem Serum und diesem Toxin werden Mischungen bereitet

die 1, 10, 30, 60, 80, 100, 120, 140 Immunitätseinheiten entsprechen, und zwar in folgender Weise:

0,6	ccm	Toxin	mit	0,1	ccm	Serum
0,6	"	"	"	0,01	"	"
0,6	"	"	"	0,0033	"	"
0.6	"	"	"	0,0016	"	"
0,6	"	"	"	0,00125	"	"
0,6	"	"	"	0,001	"	"
0,6	"	"	"	0,00083	"	"
0,6	"	"	"	0,0007	"	"

Die Mischungen werden in hermetisch verschlossenen Gefäßen der Einwirkung der Hitze während derselben Zeit und in demselben Grade wie Toxin und Serum unterworfen. Diesen Mischungen wird darauf eine dem Zehnfachen der geringsten tödlichen Minimaldosis entsprechende Menge Toxins hinzugefügt. Die Qualität der Flüssigkeit wird durch physiologische Lösung von Natriumchlorid auf 4 ccm gebracht.

Von jeder Lösung waren drei Exemplare vorhanden. Die inokulierten Meerschweine haben folgende Resultate ergeben:

Bei den mit 140 Immunitätseinheiten entsprechenden Serummengen inokulierten erfolgte nach 4 Tagen der Tod.

Diejenigen, welche mit Quantitäten Serum, die 120 immunisierenden Einheiten entsprechen, geimpft waren, wiesen ein großes Oedem mit nachfolgendem Geschwür auf.

Bei denen, welchen eine 100 I. E. entsprechende Serummenge injiziert war, zeigte sich ein leichtes Oedem.

Bei allen anderen blieb die Inokulation wirkungslos.

Aus diesem Experimente ergiebt sich die evidente Thatsache, daß in den der Einwirkung der Hitze ausgesetzten Mischungen von Toxin und Serum das Toxin zerstört wird, während das Serum seine Wirksamkeit bewahrt. Man kann daher weiteres dem Wert des Serums entsprechendes Toxin hinzufügen, ohne daß die hieraus hervorgehende Mischung eine toxische Wirkung auf die inokulierten Tiere ausübt.

II. Experiment. Die tödliche Minimaldosis Toxin entspricht 0,08 ccm. Das Serum hat einen Wert von 140 immunisierenden Einheiten. — Wird das Toxin 3 Stunden und 35 Min. lang einer zwischen 66° und 70° schwankenden Temperatur ausgesetzt, so verliert es seinen Wert völlig. In diesem Fall waren die Mischungen mit dem vervielfachten Zehnfachen der tödlichen Minimaldosis und dem vielfachen entsprechender Serummengen gemacht. Toxin, Serum und Mischungen wurden der Einwirkung der Hitze unterzogen.

Die Mischung	No.	1	enthält:	0,8×3	ccm	Toxin	und	0,1 ×3	ccm	Serum
"	"	2	"	0,8×3	"	"	"	0,0033×3	"	"
"	"	3	"	0,8×3	"	"	"	0,0016×3	"	"
"	"	4	"	0,8×3	"	"	"	0,001 ×3	"	"
"	"	5	"	0,8×3	"	"	"	0,0007×3	"	"
"	"	6	"	0,8×3	"	"	"	0,0005×3	"	"

Von diesen Mischungen wurde, nachdem dieselben der Hitze ausgesetzt waren, der dritte Teil genommen und zu diesem das

Zehnfache der tödlichen Minimaldosis hinzugefügt. Durch physiologische Lösung von Natriumchlorid wurde eine jede auf 4 ccm gebracht.

Mit den so gewonnenen Mischungen inokulierte ich 6 Meerschweinchen. Alle diese Tiere starben nach 24 Stunden mit dem für die Vergiftung durch Diphtherie-Toxin charakteristischen Befund.

Der Widerspruch zwischen diesen Resultaten und denen des vorhergehenden Experimentes überraschte mich; und da ich keinen genügenden Grund dafür in der Einwirkung der Hitze fand, weil, während das Toxin seine Wirksamkeit ganz verloren hatte, das Serum seinen natürlichen Wert bewahrte, so habe ich angenommen, daß irgend ein Versehen vorgekommen sei. Ich hatte übrigens sowohl Proben von Serum als verdünntes Serum der Hitze ausgesetzt.

Darauf hatte ich wieder ein anderes Drittel der Mischungen genommen, zu welchem ich von neuem das Zehnfache der tödlichen Minimaldosis hinzufügte, indem ich das Ganze mit Lösung von Natriumchlorid auf 4 ccm brachte. Außerdem habe ich die Prüfung des Wertes des Serums mit den der Hitze ausgesetzten Verdünnungen des Serums selbst wiederholt.

Das Resultat war mit dem vorhergehenden identisch. Alle inokulierten Meerschweinchen starben.

Wie sollte sich die Thatsache erklären, daß das nicht verdünnte Serum seine antitoxischen Eigenschaften unversehrt bewahrte, während die Verdünnungen desselben nach der Einwirkung der Hitze ihren entsprechenden Wert nicht mehr besaßen? — Indem ich die Röhrchen, welche die Mischungen von Toxin und Serum und das verdünnte Serum enthielten, schüttelte, bemerkte ich, daß sich auf dem Boden ein Präcipitat angesammelt hatte. Nachdem ich die Flüssigkeit abgegossen und das Präcipitat aufs neue in einem kleinen Mörser zu lösen gesucht hatte, probierte ich mit Diphtherietoxin, ob die neue Lösung event. antitoxische Eigenschaften besäße. Es ergab sich, daß in diesen neuen Lösungen beträchtliche Mengen von immunisierenden Einheiten enthalten waren. Dieselben entsprachen jedoch nicht denjenigen, die das Serum ursprünglich enthielt.

Die Erklärung war sehr einfach. Obwohl die Hitze nämlich keine vollständige Gerinnung hervorgebracht hatte, so waren doch die unbedeutenden in den Mischungen enthaltenen Serummengen durch den Einfluß der Hitze niedergeschlagen. Die von mir benutzte Flüssigkeit war eine indifferente; sie enthielt kein Toxin, weil dieses durch die Hitze zu Grunde gegangen war; sie enthielt aber auch kein Serum, weil dieses niedergeschlagen war. Den Meerschweinchen war also nur das Zehnfache der kleinsten tödlichen Dosis inokuliert worden.

Daher die widersprechenden Befunde. Bis jetzt habe ich die Zeit- und Temperaturgrenzen noch nicht feststellen können, um diesem sich ziemlich häufig wiederholenden Uebelstande abzuhelfen.

III. Experiment. Die tödliche Minimaldosis Toxin betrug 0,05 ccm; der Wert des Serums 100 immunisierende Einheiten. Es wurden die 1, 10, 30, 60, 100, 140 immunisierenden Einheiten entsprechenden Mischungen bereitet. Serum, Toxin und Mischungen wurden 4 Stunden

und 30 Min. lang einer zwischen 64° und 72° schwankenden Temperatur ausgesetzt. Den Mischungen werden nicht gleiche, dem Zehnfachen der tödlichen Minimaldosis entsprechende Quantitäten Toxin hinzugefügt, sondern die einer Einheit entsprechende Mischung enthält dreimal das Zehnfache der kleinsten tödlichen Dosis Toxin, die 10 Einheiten entsprechende gleichfalls dreimal das Zehnfache, die 30 entsprechende zweimal das Zehnfache, endlich die 60 entsprechende ebenso zweimal das Zehnfache wie die 100 entsprechende.

Bei dem Werte des Serums und angesichts der Thatsache, daß die Hitze denselben nicht vermindert, hätten die mit 60 immunisierenden Einheiten entsprechenden Mischungen geimpften Meeschweine in diesem speziellen Falle eine schwache Reaktion aufweisen sollen; die 30, 10, 1 i. E. entsprechenden Mischungen mit inokulierten hätten kein besonderes Ergebnis darbieten sollen, und bei denen, welchen mehr als 100 i. E. entsprechende Mischungen injiziert waren, hätte der Tod eintreten sollen. In der That, als ich das Doppelte und Dreifache der zehnfachen tödlichen Minimaldosis hinzugefügt hatte, entsprach die erste Mischung 3 i. E., die zweite 30 i. E., die dritte 60 i. E., die vierte 120 i. E., die fünfte 200 i. E. Dies Resultat ist jedoch nicht eingetreten [1]). Hiernach hätte ich den Wert des 30 i. E. entsprechenden Serums beurteilen sollen. Dem Niederschlag des Serum konnte ich die Schuld daran nicht beimessen, da mir wenigstens dem Anscheine nach kein Präcipitat bemerklich gewesen war und weil ich das ganze Material, welches in den zu den Verdünnungen bestimmten Gefäßen enthalten war, inokuliert hatte.

Zur Erklärung der gewonnenen Befunde habe ich verifizieren wollen, ob es bei der Bestimmung des Serums gleichgiltig ist, die Toxin- oder Serummenge unverändert zu erhalten.

Wenn bei der Neutralisierung des Toxins vermittelst des Serums nur chemische Wirkungen im Spiel wären, die von biologischen Vorgängen im Körper des geimpften Tieres unabhängig sind, so würde es gleichviel gelten, ob man die Serummenge konstant erklärt und die des Toxins wechselt, oder ob man, wie zu geschehen pflegt, die Quantität Toxin unveränderlich erhält, dagegen die des Serums ändert. Abgesehen davon, daß man wegen der bedeutenden für hochwertiges Serum zu injizierenden Flüssigkeitsmengen praktisch auf technische Schwierigkeiten stoßen würde, ließe sich die erste Methode als der Theorie entsprechend betrachten. Prüft man dagegen den Wert eines Serums, so erhält man mit dieser Methode weit geringere Werte. Die Verminderung steigt um so mehr, je höher der Wert des zu bestimmenden Serums ist, weil die Vervielfältigung der tödlichen Minimaldosis Toxin entsprechend wachsen muß. Es scheint, daß die Versuchstiere (Meerschweinchen) auf eine gewisse Quantität Toxin reagieren können, daß aber über dieselbe hinaus das gleichzeitig injizierte Serum, auch wenn es theoretisch entsprechend ist, keine Wirkung mehr besizt.

---

1) Die mit der Mischung No. 5,4 geimpften Meerschweine starben, bei den mit den Mischungen No. 3 inokulierten trat Oedem und Geschwür ein, nur diejenigen, denen die Mischungen No. 1 und 2 injiziert waren, zeigen keine Reaktion.

Ließe sich hierdurch nicht die von allen bei der Kur der Diphtherie zugegebene Thatsache erklären, daß nämlich in schweren Fällen spätere, selbst stärkere Einspritzungen nicht mehr die heilsamen Wirkungen hervorbringen, welche die erste Injektion hätte hoffen lassen?

Aus diesen Experimenten glaube ich die folgenden Schlüsse ziehen zu dürfen:

1) daß die gegenseitige Wirkung zwischen dem antidiphtherischen Serum und dem Diphtherietoxin nicht in vitro vor sich geht;

2) daß diese Wirkung eine komplizierte ist und im Körper des inokulierten Tieres ihren Verlauf nimmt.

11. Oktober 1897.

Beitrag zur Kenntnis der antitoxischen und antiinfektiösen Kraft des Antidiphtherieserums.

Von

Dr. H. van de Velde,

Assistenten am Laboratorium für Bakteriologie und Serotherapie an der Universität Louvain, Leiter Prof. J. Denys.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben festgestellt, daß man bei den therapeutischen Serumarten zwei ganz verschiedene Eigenschaften in Betracht ziehen muß: eine antitoxische Eigenschaft, durch welche sie die von den Mikroben abgesonderten Gifte neutralisieren, und eine antiinfektiöse oder antibakterische (baktericide einiger Autoren), vermöge deren sie die Mikroben zerstören.

Je nach der Zubereitungsart kann man Serumarten erhalten, die bald nur die eine von diesen Kräften, bald beide zugleich besitzen. Unter den Serumarten, welchen antitoxische und antiinfektiöse Kraft zugleich zukommt, wollen wir das Antipneumokokkenserum von Mennes, das anticholerische von Taurelli Salembini und Ransom, eines der Antistaphylokokkensera, die wir selbst zubereitet haben, und das Wassermann'sche gegen die Pyocyaninfektion anführen. Unter den Serumarten, welche nur antiinfektiöse Kraft besitzen, nennen wir das Serum gegen die Schweinscholera von Selander und Metschnikoff, das gegen die Septikämie der Vögel von Sanarelli, gegen Typhus von Pfeiffer und Sanarelli, gegen Pneumonie von Issaeff, gegen Cholera von Pfeiffer und eines der Antistaphylokokkensera von uns selbst. Eine kleine Zahl von Serumarten ist beschrieben worden, welche nur antitoxische, aber nicht antibakterische Kraft besitzen sollen. Solche sind das Antipneumokokkenserum der Brüder Klemperer, das Antitetanusserum

von **Behring** und **Kitasato**, das Antityphusserum von **Bitter** und von **Stern**.

Was den Wert des Antidiphtherieserums betrifft, so scheint seine Zubereitung dabei eine bedeutende Rolle zu spielen. Die Arbeiten von **Behring** und **Boer** in Deutschland und die von **Klein** und **Cobbett** in England, um nur die wichtigsten zu nennen, haben nicht wenig zur Aufhellung dieser Frage beigetragen. Dieselbe hat uns selbst übrigens schon seit langer Zeit beschäftigt, besonders vom praktischen Gesichtspunkte aus. Denn wenn man im allgemeinen für dieses Serum die Möglichkeit einer antiinfektiösen Kraft annimmt, so berücksichtigt man dies nicht genug bei der Dosierung; in der That richtet man sich dabei fast ausschließlich nach der antitoxischen Kraft. Gewiß spielt diese Kraft bei der Heilung der Diphtherie eine Rolle, aber die Hauptwirkung wird ohne jeden Zweifel durch das antiinfektiöse Vermögen ausgeübt, welches die Zerstörung des Mikrobiums zur Folge hat und dadurch die Krankheit zu Ende bringt. Diese Betrachtung hat uns veranlaßt, diese Frage wieder aufzunehmen und zu untersuchen, bis zu welchem Punkte die antibakterische Eigenschaft die antitoxische begleitet.

Wir teilen unsere Arbeit in drei Paragraphen:

1) Vaccination von Ziegen nach verschiedenen Verfahrungsweisen;

2) Verhältnis zwischen den antiinfektiösen und der antitoxischen Kraft der verschiedenen Sera des Handels;

3) Versuch einer Trennung dieser beiden Kräfte durch die Einwirkung der Wärme.

§ 1. Vaccination von Ziegen nach verschiedenen Verfahrungsweisen.

Der erste Punkt, den wir ins Auge gefaßt haben, ist folgender. Kann man, wie gewisse Autoren behaupten, ein antidiphtherisches Serum hervorbringen, welches beide Eigenschaften oder nur eine davon besitzt, und welches sind die Bedingungen, unter deren Einfluß diese beiden Serumarten entstehen? In der Absicht, dieses Problem zu lösen, haben wir 5 Ziegen auf folgende Weise immunisiert:

Eine 1. Ziege wurde nach dem gewöhnlich in den Instituten für antidiphtherische Serotherapie angewendeten Verfahren vacciniert, also mittels wirksamer Toxine, welche durch Filtration von ungefähr 8 Tage alten Diphtheriekulturen durch Porzellan erhalten wurden. Die gute Konservierung des Toxins, sowie der verschiedenen anderen Produkte, die wir bei unseren Vaccinationen angewendet haben, wurde durch Thymol geliefert, eines der besten Antiseptica, die man zur Sterilisierung der Toxine im allgemeinen gebrauchen kann.

Die 2. Ziege erhielt die Bacillen, welche die für die 1. Ziege bestimmten Toxine hervorgebracht hatten. Diese Bacillen wurden vorher auf dem Filtrum mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Darauf wurden sie in eine der Menge der Nährbouillon, aus der sie herstammten, gleichen Menge physiologischer Lösung gebracht. Diese Bacillen wurden durch Hinzufügung von Thymol getötet.

Die 3. Ziege hat Einspritzungen von vollständigen Diphtherie-

kulturen erhalten, also Kulturen des Diphtheriebacillus in Fleischbrühe, welche sowohl die Toxine, als die Leiber der Bacillen enthielt, wobei diese ebenfalls durch Thymol sterilisiert waren.

Die 4. Ziege erhielt ein schwaches, von seinen Mikroben durch Filtrierung befreites Toxin. Diese schwachen Toxine erhielt man durch Kultur derselben Bacillen nicht in Ochsenbouillon, sondern in Kalbsbouillon. Die Entwickelung war in letzterem ebenso reichlich, wie in ersterem, aber die Toxicität erreichte bei weitem nicht denselben Grad. Das Kalbfleisch enthält bekanntlich Glykogen, und unter dem Einfluß der Entwickelung des Diphtheriebacillus wird die Reaktion stark sauer, was der Bildung eines wirksamen Toxins sehr hinderlich ist.

Der 5. Ziege endlich wurde starkes Toxin injiziert, das man eine Stunde lang auf 100° C erhitzt hatte, um das toxische Vermögen zu zerstören.

Die Vaccination dieser 5 Ziegen begann mit sehr schwachen Dosen; diese wurden nach und nach verstärkt, so daß wir gegen das Ende unserer Experimente, also nach 190 Tagen, dahin gelangt waren, von jedem Produkt 160 ccm auf einmal zu verabreichen. Alle Ziegen wurden übrigens zu gleicher Zeit injiziert. Die 4 ersten erhielten dieselben Mengen, sei es von Toxinen, sei es von der Mikrobenemulsion, sei es von der vollständigen Kultur. Die 5. Ziege, welche auf diese Dosen nicht reagierte, erhielt in den letzten Wochen 5mal stärkere Dosen als die anderen.

Nach 190 Tage dauernder Immunisation wurde ihnen Blut entzogen und die Kraft ihres Serums an Meerschweinchen versucht.

Um das antitoxische Vermögen zu untersuchen, mußten wir die ursprüngliche Roux'sche Methode anwenden, mit der geringen Abänderung, daß wir statt der einfach tödlichen Dosis des Toxins das dreifache derselben gebrauchten. Alle anderen Methoden, wie z. B. die der Mischungen, eigneten sich nicht für Versuche, bei denen wir besonders die Absicht hatten, die Kraft der Serumarten von dem doppelten Gesichtspunkte ihrer Wirkung gegen die Toxine und gegen die Mikroben miteinander zu vergleichen. Um die antiinfektiöse Kraft festzustellen, benutzten wir lebende Diphtheriekulturen, welchen, soweit möglich, die Toxine entzogen waren. In dieser Absicht benutzten wir 24 Stunden alte Strichkulturen auf schrägerstarrtem Zuckeragar. Eine so gewonnene Kultur wurde in 10 ccm physiologischen Salzwassers emulsiert. Nach einer Reihe von Versuchen gelang es uns, für diese Emulsion, die immer auf dieselbe Weise zubereitet wurde, als tödliche Dosis 0,5 ccm für das Kilo Tier festzustellen. Um die antimikrobische Wirkung mit der antitoxischen zu vergleichen, injizierten wir von dieser Bacillenaufschwemmung gleichmäßig das dreifache der tödlichen Dosis. Auf die Beibringung des Serums unter die Haut der einen Seite folgte nach etwa 12 Stunden die Einspritzung der Mikroben oder des Toxins in die andere Seite. Die Resultate, zu denen wir gelangten, sind folgende:

Die Ziege I, die mit den starken, durch Filtrierung von den Bacillen befreiten Toxinen geimpft war, lieferte ein zugleich stark antiinfektiöses und antitoxisches Serum.

Die Ziege II, mittels gewaschener Bacillen immunisiert, gab ein Serum von beträchtlicher antiinfektiöser Kraft, aber ohne antitoxisches Vermögen, wenigstens mit den Dosen, die man versucht hat.

Die Ziege III, mit vollständigen Kulturen vacciniert, also mit der die Bacillen enthaltenden Kulturbouillon, lieferte, ebenso wie Ziege I, ein zu gleicher Zeit stark antitoxisches und stark antiinfektiöses Serum.

Die Ziege IV, welche das schwache Toxin erhalten hatte, besitzt bei den angewandten Dosen stark antiinfektiöse, aber merklich geringere antitoxische Kraft.

Endlich die Ziege V, welche das erwärmte Toxin in so großer Menge erhalten hatte, zeigte keine merkliche Kraft, weder vom antiinfektiösen, noch vom antibakterischen Gesichtspunkte. Hier folgen einige Versuche, welche diese Behauptungen stützen.

Experiment I.

Schutzdosis von Serum: $^1/_{5000}$ von dem Gewicht des Meerschweinchens.

Ziege I (starkes Toxin)	gegen das Toxin: überlebt, gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege II (gewaschene Bacillen)	gegen das Toxin: Tod nach $2\,^1/_2$ Tagen. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege III (vollständige Kulturen)	gegen das Toxin: überlebt. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege IV (schwaches Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach 5 Tagen. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege V (erwärmtes Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach 36 Stunden. gegen die Bacillen: Tod nach $2\,^1/_2$ Tagen.

Bei dem folgenden Experiment verfünffachten wir die Dosis des Serums, aber die Resultate blieben dieselben.

Experiment II.

Schutzdosis des Serum: $^1/_{1000}$ von dem Gewicht der Meerschweinchen.

Ziege I (starkes Toxin)	gegen das Toxin: überlebt. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege II (gewaschene Bacillen)	gegen das Toxin: Tod nach 3 Tagen. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege III (vollständige Kulturen)	gegen das Toxin: überlebt. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege IV (schwaches Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach 4 Tagen. gegen die Bacillen: überlebt.
Ziege V (erwärmtes Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach $2\,^1/_2$ Tagen. gegen die Bacillen: Tod nach 4 Tagen.

Wir können aus diesen Experimenten schließen, daß bei unseren Serumarten II und IV die antiinfektiöse Kraft wenigstens 5 mal stärker ist als die antitoxische. Wenn wir unsere Serumdosen noch vergrößert hätten, würden wir vielleicht eine höhere Zahl gefunden haben, aber dieser Abstand schien uns so bedeutend, daß wir uns darauf beschränkt haben.

Bei einem dritten, zu gleicher Zeit aber mit einer schwächeren Dosis von Serum, $^1/_{10000}$ vom Gewicht des Tieres, angestellten Experiment, starben alle unsere Tiere. Einige lebten jedoch einige Tage länger. Es waren dieselben Meerschweinchen, welche denen entsprechen, die bei den vorhergehenden Versuchen mit stärkeren Dosen unversehrt geblieben waren.

Experiment III.

Schutzdosis des Serums: $^1/_{10000}$ von dem Gewicht der Meerschweinchen.

Ziege I (starkes Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach 7 Tagen. gegen die Bacillen: Tod nach $3^1/_2$ Tagen.
Ziege II (gewaschene Bacillen)	gegen das Toxin: Tod nach 48 Stunden. gegen die Bacillen: Tod nach 9 Tagen.
Ziege III (vollständige Kulturen)	gegen das Toxin: Tod nach 6 Tagen. gegen die Bacillen: Tod nach 10 Tagen
Ziege IV (schwaches Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach $2^1/_2$ Tagen. gegen die Bacillen: Tod nach 5 Tagen.
Ziege V (erwärmtes Toxin)	gegen das Toxin: Tod nach 52 Stunden. gegen die Bacillen: Tod nach 54 Stunden.

Unsere Experimente beweisen also deutlich, wie schon mehrere Autoren gesagt haben, daß man bei dem Antidiphtherieserum zwei Kräfte unterscheiden muß, eine antiinfektiöse und eine antitoxische. Sie erklären ferner, wie man verfahren muß, wenn man diese beiden Eigenschaften vereinigt oder getrennt erhalten will. Wenn man beide Eigenschaften in hohem Grade erhalten will, muß man die vollständigen Kulturen, oder wenigstens filtrierte aber stark toxische Kulturen anwenden. Schwache Toxine oder gewaschene Bacillen liefern Serum, das stark antiinfektiöse Kraft besitzt, aber nur geringeren oder keinen Wert gegen die Toxine aufweist, mit Dosen, bei denen die anderen sehr kräftig sind.

Endlich zeigen unsere Experimente, daß man, wenn man im Serum zwei wirksame Produkte annimmt, auf das Vorhandensein zweier verschiedener vaccinierenden Prinzipien schließen muß, von denen das erste dem Serum die antiinfektiöse, das zweite die antitoxische Eigenschaft verleiht. In den Kulturen muß sich das die antiinfektiöse Kraft erzeugende Prinzip sowohl in dem Körper der Bacillen, als außerhalb desselben, in der Bouillon gelöst, vorfinden. Denn nur so lassen sich die Resultate der Vaccinationen erklären, die man mit den Bacillen allein, oder mit den Toxinen allein hervorgebracht hat. Was die Substanz betrifft, die das antitoxische Vermögen hervorbringt, so kann sie in Menge nur außerhalb der Bacillen in Auflösung in der Bouillon vorhanden sein, denn die Körper der Bacillen scheinen nicht fähig zu sein, diese Eigenschaft in bedeutendem Grade zu entwickeln. Diese Betrachtungen berechtigen uns zu der Annahme, daß das Antitoxin durch eine Substanz erzeugt wird, welche nicht im Innern des Bacillus bleibt, sondern in das Kulturmedium austritt. Die antiinfektiöse Substanz dagegen entsteht unter dem Einflusse eines Produktes, welches ebenfalls in das Nähr-

medium diffundiert, aber außerdem in dem Körper des Bacillus zurückbleibt.

Unsere Ansicht über die gegenseitige Unabhängigkeit des Prinzips, welches das Antitoxin hervorbringt und desjenigen, welches die antiinfektiöse Kraft erzeugt, scheint auch dadurch bestätigt zu werden, daß das schwache Toxin nur verhältnismäßig geringe antitoxische Eigenschaften, indessen sehr auffallende antiinfektiöse Kraft entwickelt, Man muß annehmen, daß in den sauer werdenden Kulturen die antiinfektiöse Kraft hervorbringende Substanz unversehrt bleibt und die Abschwächung nur das Toxin betrifft.

§ II. Verhältnis zwischen der antiinfektiösen und der antitoxischen Kraft der verschiedenen Serumarten des Handels.

Da wir nun festgestellt haben, daß die antiinfektiöse Kraft nicht immer nach der antitoxischen abzumessen ist, schien es uns interessant, einige Proben von antidiphtheritischem Serum in Bezug auf diese beiden Eigenschaften zu untersuchen, nämlich das des Institut Pasteur in Paris, das von Höchst, das von Wien und das von Louvain. Wir wollen sogleich sagen, daß wir diese 4 Arten nach dem Verfahren der Mischungen von Ehrlich dosiert und bei ihnen merklich dieselbe antitoxische Kraft gefunden haben. Uebrigens haben sie sich bei Anwendung der Roux'schen Methode, die wir im Verlaufe unserer Experimente annehmen mußten, alle auf dieselbe Weise verhalten: jede dieser Serumarten in der Dosis von $^1/_{100000}$ von dem Gewichte der Meerschweinchen angewendet, war imstande, diese Tiere vollkommen zu schützen. Aber mit der Dosis von $^1/_{150000}$ gingen alle Meerschweinchen an typischer Intoxikation zu Grunde.

Experiment IV.

Antitoxische Kraft von 4 Arten Antidiphtherieserum des Handels, welche zu den Dosen von $^1/_{100000}$ und $^1/_{150000}$ ungefähr 12 Stunden vor der einfach tödlichen Dosis des Toxins injiziert wurde.

Serum vom Institut Pasteur in Paris		Serum von Höchst	
Meerschweinchen I $^1/_{100000}$	Meerschweinchen II $^1/_{150000}$	Meerschweinchen III $^1/_{100000}$	Merschweinchen IV $^1/_{150000}$
überlebt	Tod nach 36 Stunden	überlebt	Tod nach 3 Tagen

Serum von Wien		Serum von Louvain	
Meerschweinchen V $^1/_{100000}$	Meerschweinchen VI $^1/_{150000}$	Meerschweinchen VII $^1/_{100000}$	Meerschweinchen VIII $^1/_{150000}$
überlebt	Tod nach $3^1/_2$ Tagen	überlebt	Tod nach $2^1/_2$ Tagen

Mit diesen, an antitoxischer Kraft merklich gleichen 4 Serumarten haben wir versucht, ob die Dosen, welche imstande sind, die Wirkung einer einfach letalen Dosis von Toxin zu verhindern, ebenfalls fähig seien, unter denselben Bedingungen die einfach töd-

lichen Dosen von Diphtheriebacillen zu bekämpfen. Diese Bacillen, deren einfach tödliche Dosis durch zahlreiche Versuche festgestellt und dann durch zahlreiche Kontrollen bestätigt worden war, stammten von Zuckeragarkulturen her, und wurden in der oben beschriebenen Weise angewendet.

Das folgende Experiment, dem vorigen nachgeahmt, zeigt uns, daß in der That $^1/_{100000}$ jeder dieser Serumarten fähig ist, die Meerschweinchen gegen die einfache tödliche Dosis der Mikroben zu schützen, daß aber $^1/_{150000}$ dies durchaus nicht zu bewirken vermag.

Experiment V.

Antiinfektiöse Kraft der 4 Serumarten, zu denselben Dosen verabreicht, wie im vorigen Experiment.

Serum vom Institut Pasteur		Serum von Höchst	
Meerschweinchen I $^1/_{100000}$	Meerschweinchen II $^1/_{150000}$	Meerschweinchen III $^1/_{100000}$	Meerschweinchen IV $^1/_{150000}$
überlebt	Tod nach 4 Tagen	überlebt	Tod nach $5^1/_2$ Tagen

Serum von Wien		Serum von Louvain	
Meerschweinchen V $^1/_{100000}$	Meerschweinchen VI $^1/_{150000}$	Meerschweinchen VII $^1/_{100000}$	Meerschweinchen VIII $^1/_{150000}$
überlebt	Tod nach 36 Stunden	überlebt	Tod nach 6 Tagen

Die beiden vorhergehenden Experimente beweisen uns, daß die 4 untersuchten Serumarten neben ihrer geeischten antitoxischen Kraft auch eine antiinfektiöse oder antimikrobische besitzen, und daß das Maß der einen dieser Kräfte merklich das Maß der anderen angiebt. Dies ließ sich übrigens voraussehen, denn die verschiedenen Serumarten werden mit starken Toxinen zubereitet und die Ziege I, welche ebenfalls mit starken Toxinen vacciniert worden war, hat uns ein Serum mit ähnlichen Eigenschaften geliefert.

§ III. Versuch einer Trennung der beiden Kräfte, der antitoxischen und antiinfektiösen, durch die Einwirkung der Wärme.

In dem ersten Teile unserer Arbeit haben wir gesehen, daß man, je nach der Art der Zubereitung, mit verschiedenen Eigenschaften begabte Serumarten hervorbringen kann. Veranlaßt durch verschiedene Thatsachen, welche die Zerstörung gewisser Eigenschaften eines Serums durch die Einwirkung der Wärme beweisen, wie die baktericide Kraft (die man durchaus nicht mit der antiinfektiösen Kraft, von der in unserer Arbeit die Rede ist, verwechseln darf), während gewisse andere Eigenschaften, wie die immunisierende Kraft, unberührt bleiben, haben wir 2 Serumproben der Einwirkung verschiedener Temperaturen unterworfen, um zu untersuchen, ob es

nicht möglich ist, ein beide Eigenschaften besitzendes Serum in ein solches zu verwandeln, das nur die eine der beiden Kräfte besitzt. Wir stellten zu diesem Zweck folgende Versuche an:

Zu der Untersuchung wählten wir eine Probe des Serum von Höchst und eine solche von Louvain.

Eine erste Portion jeder dieser Serumarten wurde eine Stunde lang bei einer Temperatur von 60° C gehalten, eine zweite während derselben Zeit bei 65° C, und eine dritte bei 70° C.

Da jeder Versuch sich auf 2 Serumproben bezieht, so ist er doppelt, und die Zahl der zu studierenden Proben beträgt also 6. Jede Portion wird sowohl von dem antitoxischen, als von dem anti-infektiösen Gesichtspunkte aus dosiert, und um die mögliche Schwächung der einen oder der anderen Eigenschaft der Serumarten in Rechnung zu bringen, gaben wir verschiedenen Meerschweinchen verschiedene Dosen von Serum, nämlich $^1/_{50000}$ und $^1/_{10000}$ ihres Gewichts. In die eine Seite wurde das Serum injiziert, und in die andere, etwa 12 Stunden später, die einfach tödlichen Dosen der Toxine oder Mikroben. Folgende Tabelle stellt das Resultat dieses Experiments dar.

Experiment VI.

A. Serum, eine Stunde lang auf 60° C erwärmt.

1. Antitoxische Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen I $^1/_{50000}$	Meerschweinchen II $^1/_{10000}$	Meerschweinchen III $^1/_{50000}$	Meerschweinchen IV $^1/_{10000}$
überlebt ohne Oedem	überlebt ohne Oedem	überlebt ohne Oedem	überlebt ohne Oedem

2. Antiinfektiöse Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen V $^1/^1{}_{5000}$	Meerschweinchen VI $^1/_{10000}$	Meerschweinchen VII $^1/_{50000}$	Meerschweinchen VIII $^1/_{10000}$
Tod nach 12 Tagen ein wenig Oedem	überlebt ohne Oedem	überlebt ein wenig Oedem	überlebt ohne Oedem

B. Serum, eine Stunde lang auf 65° C erwärmt.

1. Antitoxische Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen IX $^1/_{50000}$	Meerschweinchen X $^1/_{10000}$	Meerschweinchen XI $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XII $^1/_{10000}$
Oedem, gefolgt von kleiner Nekrose überlebt	nichts überlebt	Oedem, gefolgt von kleiner Nekrose überlebt	Nekrose von 1 cm überlebt

2. Antiinfektiöse Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen XIII $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XIV $^1/_{10000}$	Meerschweinchen XV $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XVI $^1/_{10000}$
Tod nach $9^1/_2$ Tagen	nichts überlebt	kleiner Kern überlebt	kleiner Kern überlebt

C. Serum, eine Stunde lang auf 70° C erwärmt.

1. Antitoxische Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen XVII $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XVIII $^1/_{10000}$	Meerschweinchen XIX $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XX $^1/_{10000}$
kleine Nekrose	fast nichts	kleine Nekrose	fast nichts

2. Antiinfektiöse Kraft.

Serum von Höchst		Serum von Louvain	
Meerschweinchen XXI $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XXII $^1/_{10000}$	Meerschweinchen XXIII $^1/_{50000}$	Meerschweinchen XXIV $^1/_{10000}$
Tod nach 7 Tagen	nichts	Tod nach 50 Stunden	nichts

Wenn wir eine Folgerung aus diesem Experiment ziehen sollen, so muß man erstlich bemerken, daß die Erwärmung auf 65° und 70° jede der beiden Kräfte unseres Serums ein wenig abgeschwächt hat; daß ferner, bis auf einige geringe Unterschiede, der schwächende Einfluß der Wärme in beiden Fällen der nämliche war; mit anderen Worten: die beiden Kräfte, die antitoxische und die antiinfektiöse, sind nach der Erwärmung einander ebenso parallel geblieben, wie wir sie vor der Erwärmung gefunden haben.

Folgerungen.

I. Die verschiedenen Proben des im Handel vorkommenden Serums, die mit starker antitoxischer Kraft begabt sind, besitzen ebenfalls starke antiinfektiöse Kraft.

II. Wir haben in den Serumarten des Handels diese beiden Kräfte nicht voneinander trennen können; die Erwärmung auf 60° bis 70° C schwächte beide merklich in demselben Maße.

III. Es folgt jedoch aus unseren Vaccinationsversuchen, daß diese Kräfte ursprünglich verschieden sein müssen; nach dem Immunisationsverfahren, das wir angewendet haben, erhält man ein Antidiphtherieserum, welches beide Kräfte, oder nur die antiinfektiöse, besitzt.

Anhang.

Wassermann ist bei einer 1896 in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten veröffentlichten Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über einige theoretische Punkte der Immunitätslehre“ offenbar zu ähnlichen Resultaten gelangt; nur haben wir hierüber einiges zu bemerken. Erstlich beschränkt der Verf. nicht genug das Wort „Gift“. Wenn es sich um vergleichende Vaccinationen mit Mikroben und Toxinen (Gift) handelt, ist man berechtigt, a priori zu glauben, unter letzterem Ausdruck seien Bouillonkulturen zu verstehen, die durch Filtration ihrer Mikroben beraubt sind. Aber Wassermann versteht darunter das, was wir vollständige Kulturen genannt haben, d. h. Mikroben nebst ihrer Kulturbouillon, die durch Toluol getötet sind; das Wort Gift hat also hier nach unserer Meinung eine zu weite Bedeutung. Nachdem wir uns über die Ausdrücke geeinigt haben, stimmen wir über die Resultate überein. Aber es wäre sehr interessant gewesen, zu untersuchen, ob das Pyocyan-Toxin, von den Mikroben befreit, dieselben Resultate gegeben hätte, wie dieselben Toxine in Verbindung mit den Mikroben, wie wir es für die Diphtherie festgestellt haben. Zweitens mißt Wassermann die antitoxische Kraft seines Serums nach der Menge von Gift, welches neutralisiert werden kann. Nun enthält dieses Gift nach der obigen Bemerkung nicht allein das Toxin, oder die filtrierte Kultur, sondern auch die Leiber der Bacillen. Obgleich diese letzteren für sich selbst nur wenig toxisch sind, bilden sie darum doch nicht weniger ein Element, das man berücksichtigen muß, und das imstande ist, den Begriff „antitoxisch“ zu komplizieren. Ein wichtigerer Punkt, in welchem unsere Folgerungen von denen Wassermann's abweichen, welcher in Bezug auf das Antipycyan-Serum, die Schlüsse Behring's und Boer's über die Antidiphtherie-Impfung annimmt, ist folgender. Wir führen Wassermann wörtlich an: (S. 304) „Da ist vor allem zu konstatieren, daß der baktericide Schutz, d. h. die schützende Wirkung gegenüber der tödlichen Dose lebender Kultur viel leichter zustande kommt als der antitoxische, d. h. gegenüber der tödlichen Dose Gift. Behring, der diese Frage in Gemeinschaft mit seinem Mitarbeiter O. Boer bereits beim Diphtherieserum quantitativ sehr genau bearbeitet hat, kommt zu dem Schlusse, daß gegenüber der tödlichen Dose Diphtheriegift ca. 100 mal mehr Serum nötig ist, als gegenüber der Dosis letalis lebender Kultur. Ich kann nach meinen Ergebnissen mit dem Pyocyaneusserum die Angaben Behring's und Boer's vollkommen bestätigen. . . . . Wir sehen also, daß in der That auch beim Pyocyaneus das Gift im Organismus viel schwerer zu beeinflussen ist als lebende Bakterien.“

Im Gegensatz zu den wörtlich angeführten Thatsachen haben wir aus mehreren unserer oben angeführten Experimente folgern müssen, daß für das im Handel vorkommende Antidiphtherieserum und für das unserer Ziegen I und II das Maß der einen dieser Kräfte das Maß der anderen giebt, d. h. daß die kleinste Dose von Serum, welche die Meerschweinchen gegen die einfach tödliche Dose von Mikroben zu schützen vermag, ebenfalls imstande ist, diese Tiere gegen die

tödliche Dosis von Toxin zu schützen. Wir haben übrigens allen Grund zu glauben, daß Behring oder Boer hier unter Toxin die von Bacillen befreiten Diphtheriekulturen verstehen. Wir haben oben gesagt, wie Wassermann das Toxin auffaßt.

Es ist vielleicht hier am Platze, noch einmal hervorzuheben, daß wir keine zu weit reichenden Schlüsse aus einer einzelnen Thatsache ziehen dürfen, und daß die allgemeinen Gesetze über die Vaccination in mehr als einer Hinsicht mangelhaft sind. Wir haben schon anderwärts eine ähnliche Meinung ausgesprochen. So haben wir in einer in den Annales de l'Institut Pasteur unter dem Titel „Contribution a l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogènes“ im J. 1896 veröffentlichten Arbeit nachgewiesen, daß es, um bei Kaninchen Immunität gegen Kulturen von Staphylokokken hervorzubringen, hinreichend ist, sich erwärmter Kulturen dieser Mikroben zu bedienen; wenn man aber den Wert des Serums dieser Tiere durch die antileukocytische Kraft vermehren will, muß man die nicht erwärmten Produkte von Staphylokokken injizieren. Wenn man durch die Wärme das besondere Gift, das Leukocidin, welches bei 58° C zerstört wird, ausschaltet, entsteht diese antileukocytische Substanz nicht mehr.

Ganz anders ist es mit der Vaccination gegen den Streptococcus. Hier zeigen sich bei der Immunisierung durch filtrierte Kulturen die auf 120° C erwärmten Produkte ebenso wirksam als die nicht erwärmten, und die durch erstere hervorgerufene Immunität gegen die Streptokokken-Infektion ist wenigstens ebenso sicher, als die von den ersteren.

Es sei uns erlaubt, Herrn Prof. Denys unseren besten Dank zu sagen für die wertvollen Ratschläge, welche er uns während unseren Versuchen gegeben hat.

26. September 1897.

Ueber eine neue Infektionskrankheit des Rindviehs.

[Laboratorium für pathol. Anatomie, Direktor Prof. E. Perroncito.]

Von

Dr. Giuseppe Bosso, Assistent.

Mit 1 Tafel.

Dr. Silvio Manzioli, genossenschaftlicher Veterinärarzt in S. Dona di Piave, Provinz Venedig, teilte dem Prof. Perroncito in einem Briefe vom 9. Januar a. c. mit, daß in jener Oertlichkeit unter dem Rindvieh eine schwere Krankheit mit immer tödlichem Ausgang ausgebrochen sei, welche weder die Symptome und Läsionen des Milzbrandes, noch die der hämorrhagischen Septikämie zeige. Nach dem Berichte des Dr. Manzioli erkranken die Tiere plötzlich, ungefähr mit folgenden Symptomen: Temperatur 39° C, das Widerkäuen wird

langsam und hört fast auf, Appetitlosigkeit, immer mehr zunehmende Schwäche des Hinterteils und der Lumbargegend, unsicherer, schwankender Gang; die Tiere stützen sich auf die Gelenke (Knie) mit Krümmung des Rückens, halten den Schwanz ziemlich hoch und gekrümmt, haben Drängen, wie zur Defäkation, man sieht die Schleimhaut des Mastdarms, wenn auch nur wenig, hervorstehen. Die Haltung ähnelt der einer Kuh in Geburtswehen. Der Urin behält fast bis zum letzten Augenblick seine natürliche Farbe. Die Tiere zeigen, daß sie schwer leiden, magern stark ab. In 3—4 Tagen schwinden die Kräfte; an den ersten Tagen erheben sie sich noch mit großer Schwierigkeit, um sich sogleich wieder niederzulegen und können zuletzt wegen Paraplegie nicht wieder aufstehen. Nach ungefähr 3—4 Tagen sterben sie. Es ist auffallend, daß sie in den letzten Stadien der Krankheit starkes Gebrüll ausstießen, das man weithin hören konnte (2—3 Kilometer), was den Bauern und allen, die es hörten, große Furcht einflößte. Die kranken Tiere behielten ihr intelligentes Aussehen bis zuletzt, blickten die sie umgebenden Personen an, als wenn sie um Hilfe bäten, und man sah, daß sie große Schmerzen litten.

Man versuchte die verschiedensten Behandlungsweisen, aber ohne Erfolg. Daher beabsichtigte man im Interesse der Eigentümer, die Tiere, sobald sie die ersten Symptome der Krankheit zeigten, zu schlachten und das Fleisch als minderwertig zu verkaufen. Aber der Präfekt von Venedig verbot das Schlachten durch Telegramm vom 11. Januar.

In einem einzigen Stalle von 21 Rindern starben 6 an derselben Krankheit.

Die erkrankten Tiere sind vorzugsweise zwischen 3 und 4 Jahren alt; es trifft aber auch ältere.

Nach Manzioli beobachtet man diese Krankheit nicht an trockenen, bergigen Orten, sondern vorzugsweise an feuchten, niedrigen, die in diesem Jahre durch den fortdauernden Regen überschwemmt wurden. Als Mitursache nennt er auch das durch trübes, nicht trinkbares Wasser verdorbene Futter.

Nach Dr. Manzioli's Diagnose handelte es sich um akute infektiöse Nephritis, oder akute infektiöse Myelitis. Aehnliche Diagnosen sollen auch zwei seiner Kollegen aus jener Gegend gestellt haben, nämlich Dr. Bernardo von Oderzo und Dr. Sanfelici von Mestre, welche ebenfalls Gelegenheit hatten, diese Krankheit zu beobachten; es wurde auch das Stecken der Gillwurzel an 15 überlebenden Tieren ausgeführt.

Da Dr. Manzioli den Prof. Perroncito für diese Untersuchung interessiert hatte, schickte er an das Laboratorium einmal das Herz, die Milz und die Nieren eines kranken Rindes, das man durch Verblutung geschlachtet hatte, ein anderes Mal das Herz mit seinem Pericard, die Milz, ein Stück des Rückenmarks, das Gehirn und die Nieren eines an der Krankheit gestorbenen Ochsen, der nicht verblutet war. Bei demselben Tiere hatte sich 2 Tage vor Entstehung der Krankheit ein voluminöses Oedem an der Wanne entwickelt, welches während der Krankheit wieder resorbiert wurde.

Es ist zu bemerken, daß wegen des Verdachtes, das unreine Wasser sei die Ursache der Krankheit, Manzioli dies durch anderes, das heilsamer erschien, ersetzen ließ.

Von Prof. Perroncito mit der Untersuchung dieser Krankheit beauftragt, ging ich an das Studium der Organe.

Untersuchung der Organe.

Das Pericard zeigte nichts Bemerkenswertes; es war aufgeschnitten, als es ankam; daher kann man nicht sagen, ob es Flüssigkeit enthielt. Dagegen zeigte das Herz fast auf seiner ganzen Oberfläche, aber besonders am rechten Herzen, längs den Kranzarterien und Venen, an den Herzohren, um den Sulcus auriculo-ventricularis, unter dem Epicardium sehr zahlreiche Ekchymosen von der Größe einer Stecknadelspitze bis zu der eines Nagelkopfes. Die ganze Oberfläche der Ventrikel und der Herzohren zeigt sich mit Ekchymosen und Sugillationen, die mehr oder weniger dicht und diffus unter dem Epicardium liegen, bedeckt. Das Myocard ist von normaler Konsistenz und Farbe, das Blut zu einem dichten, reichlichen Koagulum geronnen. Es ist zu bemerken, daß die Ekchymosen und Sugillationen an gewissen Stellen schön scharlachrot sind, statt der anderen, glänzend schwarzen, was beweisen würde, daß die subserösen Blutungen, soweit sie aus den Kapillaren stammen, sowohl venösen, als arteriellen Ursprungs sind.

Die Lymphgefäße des Herzens sind sehr deutlich, ihre zahlreichen Verzweigungen durch Weiße ausgezeichnet, besonders am linken Herzen; das Endocard ist diffus rötlich gefärbt. Die Milz ist auf das doppelte der Norm angeschwollen; die Milzpulpa zeigt die Malpighi'schen Körperchen deutlicher als im Normalzustande und ist blutreich. Die Nieren sind sehr hyperämisch, dunkelrot, zum Violetten und Schwärzlichen neigend, was diffuse kapillare Blutungen in der parenchymatösen Substanz anzeigt. Das Rückenmark und seine Hüllen, sowie auch das Gehirn zeigen keine wahrnehmbaren Läsionen.

Bakteriologische Untersuchung.

Die direkte Untersuchung des Blutes und der Milz zeigt die Gegenwart weniger Bakterien von ovaler Gestalt, mit abgerundeten Enden, einer Einschnürung in der Mitte und einem hellen Fleck im Centrum, was sie der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie von Hueppe sehr ähnlich macht.

Diese Bakterien sind bewegungslos, 1,5 μ lang und 0,5—0,8 μ breit; doch ist zu bemerken, daß diese Mikroorganismen in den Nieren der Rinder, wo sie sehr zahlreich sind, eine Länge von 2,7 μ erreichen. Sie färben sich mit allen gewöhnlichen Färbungsmethoden und widerstehen der Entfärbung durch das Verfahren von Gram.

Kulturen.

Ich bemerke vor allem, daß diese sowohl aus dem Blute, als aus den Nieren und der Milz erhalten wurden.

a) Gelatine:

1) Platten. Die Entwickelung findet nach ungefähr 3 Tagen

statt; man beobachtet kleine runde, feinkörnige Kolonieen mit scharfem Rand, von graulichgelber Farbe, mit dunklerem, centralem Kern, welche die Gelatine niemals verflüssigen.

2) Durch Einstich. Nach 3 Tagen erscheint längs der Impflinie ein feines, weißgelbliches, glänzendes Bändchen; an der Oberfläche breitet es sich wenig aus.

3) Strichkulturen. Nach 40 Stunden zeigen sich kleine runde, weißgrauliche Kolonieen, die nach und nach zusammenfließen.

b) Agar mit Glykose und Glycerin.

1) Strichkulturen. Nach 24 Stunden bei 37° C üppige Entwickelung, bestehend aus Kolonieen von verschiedener Größe, rund, weißgraulich, mit schwachem Metallglanz und dunklerer Mitte, an der Oberfläche etwas erhaben, mit regelmäßigem Umriß.

3) Einstichkulturen. Wenig reichliche Kulturen, auf die Stichlinie beschränkt.

c) Fleischbrühe mit Glykose und Glycerin.

Bei 37° C und in der Temperatur der Umgebung wird die Brühe gleichmäßig getrübt, und mit der Zeit bildet sich ein reichlicher Niederschlag, jedoch ohne daß die darüber stehende Flüssigkeit vollkommen klar wird. Starke Gasproduktion. In Hühnerbrühe dasselbe Verhalten.

d) Milch.

Ueppige Entwickelung bei 37° C, ohne Gerinnung.

e) Kartoffel.

1) Saure. Geringe Entwickelung bei 37° C.

2) Alkalisierte. Ueppige Entwickelung in der Gestalt einer dicken, fadenziehenden Schicht von gelbbrauner Farbe; das Bakterium nimmt eine mehr längliche Gestalt an.

Dieser von mir in Reinkultur aus den Organen von Rindern isolierte Mikroorganismus entwickelt sich im leeren Raume nicht und widersteht der Wirkung der Austrocknung und chemischer Agentien schlecht. Er widersteht einer Temperatur von 60° eine Stunde lang, stirbt aber bei 70° C nach derselben Zeit ab. Er wird durch 5-tägige Austrocknung zerstört, sowohl im Dunkeln, als im Lichte. Eine Sublimatlösung von 1 Proz. (per mille, wässr. Lös.) oder von Phenylsäure zu 6 Proz. töten ihn nach einer Einwirkung von 5 Minuten.

Dieser Mikroorganismus bringt in seinen Kulturen keine wahrnehmbaren toxischen Substanzen hervor. Sterilisierte Kulturen, auch wenn sie in großer Menge Tieren injiziert werden (weißen Mäusen oder Kaninchen), verursachen nur vorübergehende Fieberzustände.

Verimpfung auf Tiere.

Meerschweinchen. Subkutane Injektion von Reinkulturen des von mir studierten Mikroorganismus bringt in ungefähr 18 Stunden den Tod hervor, und bei der Sektion findet man die Bauchhöhle voll serösblutiger Flüssigkeit, in welcher die spezifischen Mikroorganismen in sehr großer Menge vorhanden sind, nebst reichlichem fibrinös-purulentem Exsudat in dem parietalen und visceralen Peritoneum, sowie in dem Gewebe der Leber und Milz.

Bei endoabdominaler Injektion sind die Alterationen noch auffallender, und man bemerkt Verwachsungen zwischen dem Peritoneum des Zwerchfells und der Glisson'schen Kapsel, die Milz ist angeschwollen und schwärzlich, die Nieren ziegelrot und die Nebennieren hyperämisch und schwärzlich. Das Blut und die Eingeweide enthalten die spezifischen Bakterien in verschiedener Menge, je nach der Art der Impfung; die Lungen sind gewöhnlich normal.

Kaninchen. Die subkutane Injektion von Kultur des von mir studierten Mikroorganismus bringt, wenn sie direkt von Rindern stammt, keine Krankheitserscheinungen von besonderer Wichtigkeit hervor; aber wenn man einem Kaninchen eine Kultur unter die Haut spritzt, welche direkt von dem Blute oder den Organen eines Meerschweinchens stammt, das infolge der Injektion einer Kultur gestorben ist, dann stirbt das Kaninchen nach kurzer Zeit (18—24 Stunden). Die endoperitoneale Impfung dagegen ist immer tödlich, auch mit Kulturen von zehnter oder zwölfter Generation.

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen sind verschieden. Bisweilen sind die Lungen kongestioniert mit hämorrhagischem Exsudat in der Trachea, bisweilen aber vollkommen normal. Die Bauchhöhle enthält in einigen Fällen keine Flüssigkeit, bisweilen dagegen einen reichlichen Erguß von seröser, trüber, an Bakterien reicher Flüssigkeit. Die Milz ist geschwollen und schwärzlich, die Nieren sind rötlich, die Serosa der Bauchhöhle mit hämorrhagischem, fibrinösem Exsudat bedeckt, besonders das parietale Peritoneum und das Netz. Die Glisson'sche Kapsel ist ebenso wie die Serosa der Milz mit einer Schicht von fibrinösem Exsudat bedeckt. Das Blut, die Milzpulpa und die Nieren enthalten zahllose Bakterien.

Weiße Mäuse (Mus decumanus albin.). Die subkutane Impfung bringt in ungefähr 60 Stunden den Tod hervor, ohne besondere Lokalisationen, und das Blut enthält zahlreiche Bacillen. Die Injektion von Kulturen in Fleischbrühe in die Bauchhöhle tötet nach 18 Stunden unter Erscheinungen von Septikämie, und man bemerkt keine auffallenden Läsionen, außer der Schwellung der Milz; im Blute finden sich zahllose Bakterien.

Histologische Untersuchung.

Kleine Stückchen von Rindsniere wurden in gesättigter wässriger Sublimatlösung gehärtet und nach Waschung und Durchgang durch verschiedene starke Alkohole in Paraffin eingeschlossen und mit dem Mikrotom geschnitten. Zur Färbung dienten die gewöhnlichen Methoden mit Karmin und Hämatoxylin, und zur Färbung der Bakterien die Methoden von Gram und von Kühne.

Die hauptsächlichen Alterationen fanden sich in den Malpighischen Glomerulis, wo man eine entzündliche Alteration der Gefäßwände mit Vermehrung der Kerne im Endothel der vaskulären Schlinge des Glomerulus und Abschuppung des Auskleidungsepithels der Bowman'schen Kapsel und den Glomerulusschlingen fand, die interkanalikulären Räume waren erweitert und mit Leukocyten infiltriert, und außerdem beobachtete man auch Degeneration der Epithelialzellen der Kanälchen: alle diese Alterationen können wir als infektiöse

Glomerulo-Nephritis qualifizieren. Die spezifischen Mikroorganismen fanden sich in sehr großer Zahl sowohl im Innern der Gefäße, als in den Lymphräumen.

Nach dem bis jetzt Gesagten scheint es offenbar, daß wir uns einer Septikämie gegenüber befinden mit vorwiegender Lokalisation im Nierenparenchym, verursacht durch einen Mikroorganismus, den ich für bis jetzt unbeschrieben halte, und den man zu den Mikroorganismen der hämorrhagischen Septikämie von Hueppe zählen kann. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß die hier beschriebene Krankheitsform von der bacillären Pyelonephritis durchaus verschieden ist, teils wegen der ganz verschiedenen Charaktere des bei ihr angetroffenen Mikroorganismus, teils wegen der anatomischen Läsionen. Denn bei der von mir studierten Form nehmen die Nieren nicht an Größe zu, wir finden kein kollaterales Oedem, die bei Pyelonephritis vorkommende schmutziggelbe Farbe fehlt, ebenso wie die gelblichen Streifen im Parenchym, die Eiteransammlungen in den Nierenbecken und kalkigen Konkretionen.

Neuerlich hat M. Thomassen „Une nouvelle septicémie des veaux avec nephrite“ etc. beschrieben. Auch diese Krankheit ist von der hier untersuchten ganz verschieden, denn sie betrifft Kälber wenige Tage nach der Geburt, ist von trocknem Husten und Trübung des Urins innerhalb der Blase begleitet; geimpfte Meerschweinchen sterben erst nach 4—5 Tagen.

Die morphologischen und biologischen Charaktere des von Thomassen beschriebenen Bakteriums unterscheiden sich ebenfalls in vielen Punkten von denen des von mir studierten; so ist es sehr beweglich, entfärbt sich mit der Gram'schen Methode, bringt in Fleischbrühe wenig Gas hervor und bildet an der Oberfläche ein Häutchen, auf Kartoffel ist die Kultur fast unsichtbar, u. s. w.

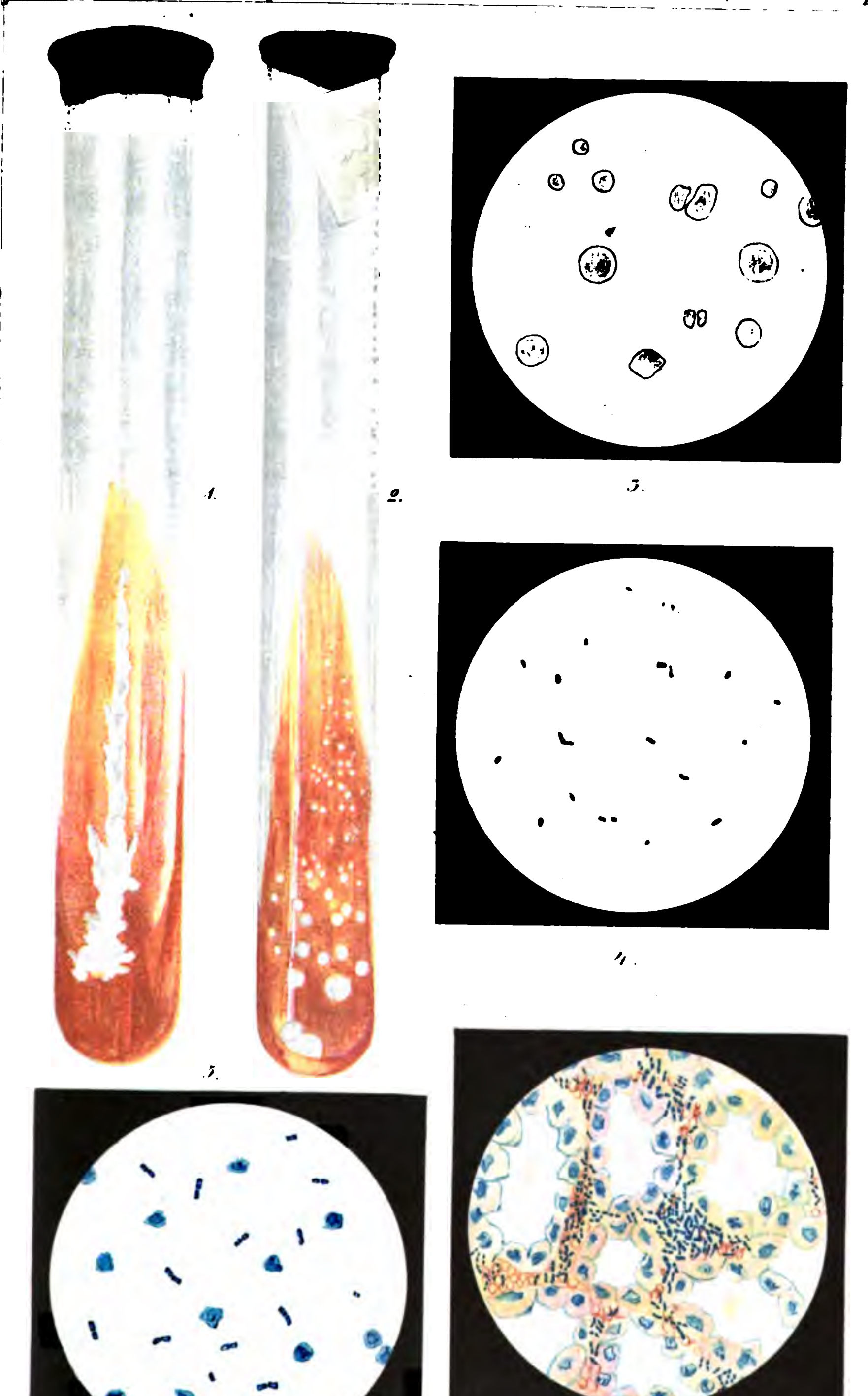
Ebenso ist es mit den bakteriologischen Befunden in Fällen von Nephritis, welche Heß, Pflug, Mazanti, Rivolta, Mircoli und Andere beschrieben haben. Sie sind durchaus von den in unserem Falle beobachteten verschieden, denn während es sich hier um echte Septikämie durch Vermehrung des spezifischen Mikroorganismus im Blut handelt, betrafen die Fälle der genannten Autoren einen ausschließlich auf die Nieren beschränkten Krankheitsprozeß, welcher die Tiere nicht durch Septikämie, sondern durch Aufhebung der Nierensekretion und ihre Folgen tötete.

Turin, 20. Aug. 1897.

Tafelerklärung.

Mikroskop von E. Leitz. Tubus 170 mm.

Fig. 1. Kultur in Gelatine nach 12 Tagen.
„ 2. „ auf Agar mit Glykose nach 8 Tagen.
„ 3. „ auf Platte. Oc. 4, Obj. 3; 105 Durchm.
„ 4. „ in Fleischbrühe nach 24 Stunden. Oc. 4, Obj. $^1/_{12}$ i. o.; 1000 Durchm.
„ 5. Nierensaft vom Rinde. Oc. 4, Obj. $^1/_{12}$ i. o.; 1000 Durchm.
„ 6. Schnitt durch eine Rindsniere. Oc. 4, Obj. $^1/_{12}$, i. o.; 1000 Durchm.


1.
2.
3.
4.
5.
6.

Eine neue Konstruktion von Grossfiltern.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg i. Pr., Direktor Prof. Dr. v. Esmarch.]

Von

Dr. Hugo Laser.

Unter allen hygienischen Fragen nimmt wohl die der Wasserversorgung größerer Gemeinwesen eine der ersten Stellen ein; sie gehört unstreitig zu den wichtigsten hygienischen Tagesfragen, umso mehr, nachdem es sich herausgestellt hat, wie B. Fischer (Ueber das Grundwasser von Kiel mit besonderer Berücksichtigung seines Eisengehaltes und über Versuche zur Entfernung des Eisens aus demselben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XIII. H. 2) hervorhebt, daß die Sandfiltration des Oberflächenwassers der Seen und Flüsse keine genügende Sicherheit für Entfernung der Krankheitskeime bietet; sie sind keine vollkommenen Filter, welche bakteriologisch reines Wasser liefern, aber sie vermindern die Zahl der vom Wasser mitgeführten Mikrobien in einem ansehnlichen Grade. Es kommen noch dazu Verunreinigungen durch Abspülen von Keimen aus den unteren Sandschichten und andererseits durch Beimengung von Bakterien von Apparaten, Leitungen und von der Luft.

Grundlegend für den Beweis dieser Thatsache sind die Untersuchungen C. Fränkel's gewesen, die er in Gemeinschaft mit Piefke angestellt hat.

Mehrfach tauchten in der Folge Beschreibungen neuer Filterkonstruktionen auf, aber immer kamen die Forscher wieder zu einem Vorschlag zurück, der wohl der natürlichste ist, nämlich das Oberflächenwasser zu verwerfen und statt dessen Grundwasser zu erschließen und in Gebrauch zu nehmen, wenngleich dasselbe bisweilen Mängel hat, z. B. Eisen enthält, nicht in genügender Menge vorhanden ist etc.

Es sei mir gestattet, hier referierend die Ansichten einiger Forscher mitzuteilen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

Interessante Resultate erzielte J. Reimers (Ueber den Gehalt des Bodens an Bakterien). Er fand, wie er in einer Inaug.-Dissert. vom Jahre 1889 mitteilt, wie Koch und Fränkel die obersten Bodenschichten außerordentlich reich an Bakterien, jedoch schon zwischen 1 und 2 m unter der Oberfläche eine ziemlich plötzliche Abnahme des Bakteriengehalts und weiter unten schon in 3—4 m Tiefe mehrfach die Proben ganz steril. Einmal war dies in 6, mehrfach schon in 2 m Tiefe der Fall. Das Grundwasser fand er einige Male, aber nicht immer, bakterienfrei, besonders nicht, wenn der Boden zu grobkörnig und zu weitmaschig war; dann läßt die filtrierende Kraft desselben im Stiche und alle oder ein Teil der in den oberen Bodenschichten vorhandenen Keime gehen ungehindert ins Grundwasser über. Allerdings hat Reimers das Grundwasser beim

Auffangen nicht mit der peinlichen Sorgfalt vor Verunreinigungen geschützt, wie es C. Fränkel bei seinen klassischen Versuchen gethan hat, wodurch wohl auch die Differenz in den Endresultaten zu erklären ist.

Diese soeben erwähnten Versuche Fränkel's (Untersuchungen über Brunnendesinfektion und den Keimgehalt des Grundwassers. Zeitschr. f. Hyg. Bd. VI. 1889. p. 23) erbrachten nämlich den strikten Beweis, daß das Grundwasser völlig keimfrei ist und zwar ist das Fehlen von Keimen im Grundwasser ausschließlich eine Folge der filtrierenden Kraft des Bodens, welche aber ausnahmsweise versagen kann. Dann kann auch das Grundwasser Bakterien enthalten, und ebenso, wenn dasselbe mit infektiösen Flüssigkeiten in Verbindung steht.

Ebenso sagt auch F. Hüppe (Ueber Wasserversorgung durch Brunnen und ihre hygienische Bedeutung, Journ. f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorgung. 1888. 14. Juni): „Das Grundwasser ist durch die filtrierende und desinfizierende Wirkung des Bodens auf natürlichem Wege gereinigt und durch seine Lage vor Infektion geschützt."

Auch W. Kruse (Kritische und experimentelle Beiträge zur hygienischen Beurteilung des Wassers. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII. 1894. No. 1) bezeichnet Quell- und Grundwasser als bakterienfrei, wenn die filtrierende Schicht gut und stark genug ist. Er empfiehlt deshalb auch centrale Anlagen mit Grund- oder Quellwasser. Man erreiche dadurch den doppelten Vorteil, daß man das Wasser nicht nur zu einem gesunden Nahrungsmittel, sondern zu einem wirklichen Genußmittel macht. Die aus dem Eisengehalt manchen Grundwassers sich ergebenden Schwierigkeiten lassen sich gerade bei centralen Versorgungen durch neuere Enteisenungsverfahren heben.

Und B. Proskauer bestätigt dies, indem er sagt (Ueber eisenhaltiges Grundwasser und seine Verwendung für die Wasserversorgung. Hyg. Rundschau, Bd. I. No. 13. 1891): „Unter allen Anforderungen, welche vom Hygieniker an die Beschaffenheit eines für den Trinkgebrauch bestimmten Wassers gestellt werden müssen, ist die wichtigste: das Freisein von Infektionsstoffen. Nach den Erfahrungen, welche man mit Hilfe der Bakteriologie in den letzten Jahren gemacht hat, entspricht dieser Bedingung in besonders vollkommenem Maße ein Grundwasser, welches einem gut filtrierenden, d. h. also einem solchen Boden entstammt, dessen obere Schichten die Mikroorganismen zurückzuhalten imstande sind. Im Grundwasser, besonders wenn dasselbe aus tiefen Bodenschichten herrührt, und vorausgesetzt, daß man es in geeigneter Weise entnimmt, besitzen wir nicht allein ein vor Infektion geschütztes Material, sondern auch ein Wasser, welches nach seinen anderen Eigenschaften dem besten Quellwasser ebenbürtig an die Seite gestellt werden kann."

Dieses sehen wir besonders in Kiel, einer Stadt, die, wie Fischer (l. c.) beschreibt, mit Grundwasser versorgt wird, während man bisher meist gegen die Verwendung des Grundwassers zur Wasserversorgung größerer Städte die Bedenken erhoben hat, daß es einmal nicht stets in genügender Menge zu beschaffen sei, dann aber wegen seines meist vorhandenen Eisengehaltes sich nicht zum Gebrauch

eigne. Nebenbei sei hier bemerkt, daß Fischer auch in durchlässigem Moorboden nach der Tiefe zu eine außerordentliche Abnahme des Keimgehaltes des Bodens konstatieren konnte.

Nur Poleck (Ueber die Wasserversorgung Breslaus. Referat aus der Sitzung der hygienischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur durch Breslauer Zeitg. v. 12. März 1893), der als ideales System der Wasserversorgung Quellwasserleitungen hinstellt, erhebt ernste Bedenken gegen die Benutzung von Grundwasser, speciell für den Bedarf von Großstädten. Indes erwidert ihm richtig Flügge in derselben Sitzung: „Die wichtigste Eigenschaft eines Trinkwassers bleibe das Fehlen krankheitserregender Bakterien, und diesem Erfordernis genüge am sichersten das Grundwasser."

Ebenso empfiehlt C. Fränkel das Grundwasser (Wasserfiltration und Rieselwirtschaft. Hyg. Rundschau. Jahrg. VI. No. 1. 1896), indem er sagt: „Grundwasser ist für den Zweck der städtischen Wasserversorgung dem Oberflächenwasser außerordentlich überlegen; das unterirdische Wasser ist unverdächtig und infektionsfrei, bedarf also keiner weiteren Reinigung, und es besitzt etwa die mittlere Temperatur des betreffenden Entnahmeortes, ist daher bei uns auch im Sommer ein erfrischendes und schmackhaftes Getränk." Er verweist dann auf die Anlagen in Kiel, Charlottenburg, Bonn, Elberfeld, Barmen, Düsseldorf, Dortmund, Mannheim, Trier, Frankfurt a. M., Hanau, Halle, Leipzig, Dresden, Köln u. s. f.

Auch in Frankreich benutzen von 691 Städten schon 219 Quell-, und 215 Grundwasser, wie Rochard mitgeteilt hat (Epuration des eaux destinées aux usages domestiques. L'Union méd. 1893. No. 26).

Kann doch, wie Fränkel und Piefke nachwiesen (Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. Verhandl. d. deutsch. Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege zu Braunschweig. 1890) Oberflächenwasser, auch wenn es filtriert wird, niemals absolut keimfrei werden; es ist ferner vielfach nicht ganz klar und hat oft einen nicht gerade angenehmen Geruch und Geschmack, außerdem ist es gewöhnlich im Winter zu kalt und im Sommer zu warm, während das Grundwasser alle diese Mängel nicht hat. Die Schwierigkeit, welche der Eisengehalt des Grundwassers bietet, läßt sich nach den neuen Methoden (durch Lüftung und gröbere Filtration) vermeiden. Bedenklicher ist schon die Unsicherheit in der Ergiebigkeit der Quellen bezw. des erschlossenen Grundwassers.

Auch Wurtz sagte schon auf dem internationalen Kongreß für Hygiene in Paris im August 1889, es sei anzunehmen, daß die Filtration durch eine permeable und homogene, 2—3 m tiefe Schicht des Bodens genügt, um zu garantieren, daß die tieferen Bodenschichten frei von pathogenen Bakterien seien.

Ganz besonders weist noch Robert Koch in seiner Arbeit: „Wasserfiltration und Cholera" (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XIV. Heft 3. p. 393) auf die Vorzüge des Grundwassers hin.

Wenn also noch von manchen Seiten Bedenken gegen das Grundwasser erhoben sind, da es oft nicht bakterienfrei gefunden sei, so liegt der Grund wohl in einer nicht einwandsfreien Untersuchungs-

methode; hierauf weist noch besonders Max Neisser (Dampfdesinfektion und Sterilisation von Brunnen und Bohrlöchern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XX. Heft 2. p. 301) hin. Nach Neisser erfolgt die Untersuchung des Grundwassers auf Keimfreiheit, besonders bei Neuanlagen von Grundwasserversorgungen am besten in der Weise, daß ein frisches Bohrloch hergestellt wird, dessen Inhalt sofort nach der Fertigstellung mit Dampf zu sterilisieren ist; daran schließt sich dann das Auspumpen größerer Wassermengen und die Entnahme von Proben aus den unteren Wasserschichten.

Ohne so ausgeführte Untersuchungen kann die bakteriologische Prüfung neuer Grundwasser-Versorgungsanlagen leicht zu fehlerhaften Schlüssen führen, da hohe Keimzahlen in dem ausgepumpten Wasser dauernd auftreten können, trotzdem das natürliche Grundwasser steril ist.

Ueberzeugt von der Güte des Grundwassers hat z. B. der Regierungspräsident von Marienwerder am 28. Februar 1895 an sämtliche Landräte des Bezirks verfügt, daß bei Neuanlagen thunlichst Röhrenbrunnen benutzt werden sollen, die bei einer Tiefe von 5 m den Vorzug völliger Keimfreiheit haben.

Wir begegnen denn auch schon, da Grundwasser nicht überall zur Verfügung steht, Versuchen, die filtrierende Kraft unserer Filter zu erhöhen, die ja, wie schon erwähnt, nicht bakterienfreies Wasser liefern.

Georg Frank (Bemerkungen über die Systeme, städtische Abwässer zu klären und Vorschläge zu einem neuen Verfahren, Kanalwasser durch Torf zu filtrieren. Hyg. Rundschau. Jahrg. 6. No. 8. 1896) benutzt Torf. Er schlägt zur Reinigung von Kanalwasser Sandfilter vor, deren oberste Schichten durch eine Schicht Torf ersetzt sind, aus welchem vorher die Luft entfernt ist in der Weise, daß man den Torf unter Wasser verreibt, bis alle Luft aus ihm ausgetreten ist. Ist das geschehen, so sinkt der Torf wegen der großen Eigenschwere seiner Fasern von selbst im Wasser unter und das aufgeschichtete Wasser dringt leicht und gleichmäßig durch denselben durch. Mit solch angefeuchtetem und vollständig luftbefreitem Torf hat Frank eine große Anzahl von Filtrationsversuchen angestellt und gefunden, daß eine Filtration städtischer Abwässer durch Torf praktisch möglich sei bei einer Torfschicht von 6—10 cm Höhe.

Gustav Kabrhel (Eine Vervollkommnung des Filtrationseffektes bei der Centralfiltration. Hyg. Rundschau. Jahrg. 7. No. 10. 1897) will überhaupt zur Sandfiltration nur Wasser verwenden, welches bereits den Prozeß der natürlichen Filtration durchgemacht hat. Errichtet man in einem Flußbette oder in einem See einen Brunnen, der 2, 3 oder mehr m unter das Normale hinabreicht (es kann auch eine Flußinsel dazu dienen), dessen Seitenmauerwerk für Wasser undurchdringlich ist, so erhält man in porösem Boden sehr erhebliche Mengen von Wasser, und die Ergiebigkeit eines solchen Brunnens kann weiterhin noch durch gelochte, in gewisser Tiefe unter dem Flußbette horizontal angebrachte Röhren vergrößert werden. Das Wasser solcher Brunnen ist, wie die Untersuchungen ergeben haben, ein Gemisch von Flußwasser, welches durch den Flußbettboden wirklich filtriert

ist, und von Grundwasser, das sich unter dem Flußbett bewegt. Solches Wasser enthält indes oft Eisen, woran man allerdings heute keinen Anstoß mehr nehmen braucht.

Bevor ich nun zu der Beschreibung des von mir angewandten und erprobten Verfahrens übergehe, will ich noch die von mir beobachteten Gesichtspunkte bei der Prüfung erwähnen, welche sich anschließen an eine Arbeit von Gruber.

Max Gruber (Gesichtspunkte für die Prüfung und Beurteilung von Wasserfiltern. Centralbl. f. Bakt. Bd. XIV. p. 488. 1893) stellt folgende Thesen auf:

1) Bei der Beurteilung der Filter ist das Durchgespültwerden von Keimen vom Durchwachsen derselben scharf zu scheiden.

2) Nur das Stattfinden des ersteren beweist Unzuverlässigkeit des Filters.

3) Durchwachsen von Wasserbakterien erfolgt unter gewissen Bedingungen bei allen Filtern, ohne daß sich daraus eine Infektionsgefahr ergäbe. Das Durchwachsen läßt sich durch ununterbrochenen Betrieb, periodische Reinigung und Erhaltung niederer Temperatur im Filterapparat lange Zeit verhindern.

4) Die Prüfung auf Keimdichtigkeit hat so zu geschehen, daß entweder der Keimgehalt der Filtrate bei kontinuierlicher reichlicher Einschwemmung bestimmter Bakterienarten festgestellt wird oder bei einmaliger und periodischer Einschwemmung einer bestimmten Bakterienart so, daß unmittelbar nach erfolgter reichlicher Einschwemmung, solange noch Keime im unfiltrierten Wasser reichlich suspendiert sind, die Filter der Untersuchung unterworfen werden.

5) Filter, welche hierbei Filtrate liefern, die frei von den eingeschwemmten Bakterien sind, sind als keimdicht gegen pathogene Keime zu betrachten und es erübrigt nunmehr die Feststellung ihrer Dauerhaftigkeit und Widerstandsfähigkeit.

Mein Verfahren, um jetzt darauf zu kommen, beruht auf dem Prinzip, daß ich es versuchen will, ein irgendwie zur Verfügung stehendes Oberflächenwasser in Grundwasser umzuwandeln, das dann natürlich nicht die Mängel des natürlichen Grundwassers haben würde.

Hierauf hat auch neuerdings, wie ich allerdings nur aus einer Tageszeitung ersah (Leipziger Tageblatt v. 18. Juni 1897), Herr Baurat A. Thiem-Leipzig in der 37. Jahresversammlung des deutschen Vereins von Gas- und Wasserfachmännern hingewiesen. In welcher Weise er indes aus Oberflächenwasser Grundwasser machen will, ist in dem Bericht nicht ausgeführt.

Interessant ist jedenfalls die Thatsache, daß die Natur hierfür Anhalt und Beispiele bietet, wie z. B. in den Alluvioren der Isar auf der schwäbisch-bayerischen Hochebene, wo das Oberflächenwasser mit 17° Temperatur und 6,6 Grad Härte auf 2 km Länge in Grundwasser von 7,7° Temperatur und 21 Grad Härte verwandelt wird. Aehnliche Temperaturabfälle von 21° C auf 11° wurden bei natürlicher Filtration des Ruhrwassers bei Essen auf nur 77 m Länge, in Dessau für die Mulde auf 73 m bezw. 250 m Länge um 7° C beobachtet. Nach Thiem läßt sich Bakterienfreiheit schon erreichen

wenn man nur 20—40 m vom Flußrand entfernt die Gewinnungsstelle ansetzt, und die physikalische Klarheit bei Filtration durch Sandschichten von 2—4 m Höhe.

In Chemnitz ist eine Grundwasserversorgung unter Mitbenutzung von Oberflächenwasser im Betrieb, wie in derselben Sitzung Herr Wasserwerksdirektor Nau mitteilt. Chemische und bakteriologische Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen; indes sollen die Anlagen, wenn nicht besonders ungünstige Verhältnisse vorliegen, wie solche zuweilen bei langandauerndem Frost und großer Trockenheit sich einstellen, ein gutes Trinkwasser liefern.

Das von mir konstruierte Probefilter ist sehr einfach zusammengesetzt; ein viereckiger Kasten von ca. 0,75 m Umfang und 1,5 m Höhe ist innen mit Blech ausgeschlagen und ähnlich wie die gewöhnlichen Sandfilter angefüllt; ich benutzte 5 cm Graupenkies, 45 cm Seesand; dann kommt die Hauptschicht, nämlich ein dicht eingewachsener Rasen mit Mutterboden von 20 cm Höhe. Ich benutzte also, um mich einfacher auszudrücken, ein Sandfilter, dessen oberste Schicht aus Rasen besteht; das zufließende Wasser ließ ich 30 cm hoch stehen und habe den Zufluß und den Abfluß durch Schlüssel so reguliert, daß diese Höhe der Wasserschicht genau eingehalten wurde. Durch einen Wassermesser bestimmte ich die Menge des durchlaufenden Wassers und konnte dann durch Berechnung die Filtrationsgeschwindigkeit ermitteln.

Bevor ich meine Versuche begann, habe ich das Filter erst kräftig durchgespült, um so wenigstens den gröberen Schmutz und die durch diesen bedingten Bakterien zu entfernen.

Bei meinen ersten Versuchen lag mir nur daran, zu sehen, wie viele Keime ein solches Filter zurückhält, d. h. wieviele Keime weniger in dem abfließenden filtrierten, als in dem zufließenden unfiltrierten Wasser waren. Ich habe, was hier noch besonders bemerkt sein soll, bei keinem Versuche die Abflußöffnung sterilisiert, um den natürlichen Verhältnissen möglichst nahe zu kommen.

Um nicht zu weit zu gehen, will ich die Tabellen der einzelnen Versuche nicht anführen, sondern nur die Resultate, welche sich aus denselben ergeben.

Bei diesem 1. Versuche finden wir in dem Zeitraume von 13 Tagen ein allmähliches Abnehmen der Keime im filtrierten Wasser.

Der 2. Versuch war eigentlich nur eine Fortsetzung des ersten, nur mit der Modifikation, daß eine um 10 cm stärkere Druckhöhe zur Anwendung kam. Der Versuch wurde nur über 3 Tage ausgedehnt und ergab ein gutes Resultat (ca. 80 Proz. der Bakterien wurden zurückgehalten).

Bei dem 3. Versuch wurde nicht nur die Bakterienmenge bestimmt, sondern auch die Filtrationsgeschwindigkeit, die 96—104 mm betrug. Es zeigte sich, daß das Filter wiederum gut funktionierte. Es lieferte täglich 720—1000 l Wasser. Die Resultate waren gut, was noch besonders bemerkt sei, obgleich die Tage dieses Versuchs sich durch eine geradezu tropische Hitze auszeichneten.

Versuch 4. Ich schritt jetzt zu Versuchen mit dem Bacillus prodigiosus. Es wurde ein Erlenmeyer-Kolben Pepton-

wasser mit dem Bac. prodigiosus geimpft und 2 Tage bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Alsdann wurde diese Kultur in 1 l sterilisierten Wassers gethan. Von dieser Mischung wurden Platten mit 1 resp. 0,5 cbcm gegossen, die unzählbar viel Kolonieen enthielten. Das Ganze wurde alsdann auf das Filter gegossen, das sonst, wie bei den ersten Versuchen, in voller Thätigkeit war. Das in den ersten 3 Tagen filtrierte Wasser enthielt Prodigiosus-Keime in abnehmender Zahl; vom 4. Tage ab verschwanden dieselben, sowohl im unfiltrierten wie im filtrierten Wasser. Dieser Versuch war aber nicht einwandsfrei, da eine Besichtigung des Filters ergab, daß die Oberfläche des Rasens böswillig durchbohrt war und große Risse zeigte. Das Wasser wurde also direkt durchgeschwemmt.

Der 5. Versuch war eine Wiederholung des 4., nur wurde statt des Bac. prodigiosus der Bac. jantinus benutzt. Das Filtrat war bei diesem Versuche von der ersten Entnahme an frei von dem zugesetzten Organismus, während 1 Tropfen der zugesetzten Mischung 170854 Keime enthielt; es wurden fast stündlich Proben zur Untersuchung entnommen.

Da dieses Resultat so günstig war, wurde derselbe Versuch noch einmal wiederholt (Versuch 6) und zwar wieder mit dem Bacillus prodigiosus, der in solcher Menge zugesetzt wurde, daß 1 Tropfen der verdünnten Kultur 140000 Keime enthielt. Wieder war der Bacillus im Filtrat keinmal nachzuweisen.

Versuch 7. Wiederholung von Versuch 6 mit demselben Resultat. Um zu sehen, wo der Prodigiosus bleibe, wurden, nachdem das Filter abgelassen war, Schlammproben und ebenso Proben der obersten Rasenschicht nach Abkratzen des Schlammes zur Untersuchung genommen, welche das Vorhandensein desselben ergaben.

Versuch 8. Es galt nun noch festzustellen, ob eine zugesetzte Bacillenart bei längerem Stehen durch das Filter durchwächst. Es wurde zu diesem Zwecke das abgelassene Filter 8 Tage zum Austrocknen ruhig stehen gelassen und alsdann wieder der Zuflußhahn geöffnet; der Erfolg war indes ein negativer, doch bei einer abermaligen Wiederholung (Versuch 9) nach weiterem Austrocknen von noch 8 Tagen zeigten sich im filtrierten Wasser einige Prodigiosus-Keime.

Ein solches allmähliches Durchwachsen beeinträchtigt aber selbstverständlich keineswegs die Leistungsfähigkeit eines Filters, wie Gruber (l. c.), wie vorher erwähnt, ja auch besonders betont hat.

Nach diesen Resultaten können wir also wohl mit Recht ein derart konstruiertes Filter als eine Vervollkommnung unserer gewöhnlichen Sandfilter betrachten. Ich gehe sogar noch weiter und zwar bin ich der Meinung, daß man ein derartiges Filtersystem selbst zur Versorgung ganzer Städte anwenden kann.

Wenn man Oberflächenwasser, das irgendwie zur Verfügung steht, dazu benutzt, dann hat man noch vor dem natürlichen Grundwasser den Vorteil, daß es kein Eisen enthält und stets in genügender Menge vorhanden ist.

Ich stelle mir ein Projekt etwa so vor, daß man Oberflächenwasser auf große, in Parzellen geteilte Wiesenflächen läßt, die vorher in genügender Tiefe drainiert und mit Vorrichtungen versehen sind,

daß das abfließende, also filtrierte Drainwasser in Sammelreservoirs aufgefangen und dann zum Gebrauch genommen wird.

Wie die praktischen Erfahrungen bei Rieselfeldern ergeben haben, z. B. bei uns in der Niederung, wird das Wachstum der Pflanzen unter Wasser selbst in Monaten nicht gehindert, sondern vermehrt, es genügt, wenn im Jahre 2—3mal das Wasser abgelassen wird, um dann nach einigen Tagen wieder auf die Felder gelassen zu werden. Hört das Pflanzenwachstum auf, dann genügt nach Ablassen des Wassers frisches Besäen des durch die Schlammschichten gleichsam gedüngten Bodens. Auch im Winter tritt keine Störung ein, da bei dauerndem Zufluß von Wasser kein vollständiges Zufrieren der ganzen Wassermasse eintritt, sondern nur eine Eisdecke gebildet wird, unter welcher das übrige Wasser weiter in flüssigem Zustande bleibt, also filtrieren kann.

Königsberg i. Pr., August 1897.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Lepra-Konferenz.

Die Hauptergebnisse der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz, welche vom 11.—16. Oktober 1897 in Berlin tagte, wurden durch die Schriftführer in folgender Weise zusammengefaßt:

Als Krankheitserreger der Lepra wird nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung der Bacillus leprae von der Konferenz angesehen, der der wissenschaftlichen Welt durch die Entdeckung Hansen's und die Arbeiten Neisser's seit bald 25 Jahren bekannt ist. Zwar sind die Bedingungen, unter denen dieser Bacillus gedeiht und sich weiter entwickelt, noch unbekannt, ebenso die Art und Weise seines Eindringens in den menschlichen Körper; jedoch deuten die Verhandlungen der Konferenz darauf hin, daß eine Einigung sich anbahnt über die Wege, auf denen er im menschlichen Körper sich verbreitet. Einheitlich ist die Auffassung darüber, daß nur der Mensch der Träger dieses pathogenen Bacillus ist. Ueber die Massenhaftigkeit der Ausscheidung des Bacillus aus dem kranken Organismus, namentlich von der Nasen- und Mundschleimhaut, sind interessante Beobachtungen mitgeteilt worden, deren Nachprüfung an einem großen Beobachtungsmaterial dringend wünschenswert erscheint. Diesen Fragen von ausschließlich medizinisch-wissenschaftlicher Bedeutung steht die Thatsache gegenüber, die praktisch einschneidende Bedeutung hat für alle, denen die Sorge für das Volkswohl anvertraut ist, die Thatsache der Anerkennung der Lepra als einer kontagiösen Krankheit. Jeder Lepröse bildet eine Gefahr für seine Umgebung. Diese Gefahr wächst, je inniger und länger andauernd die Beziehungen des Kranken zu seiner gesunden Umgebung sind und je schlechter die sanitären Verhältnisse, unter denen sie

sich abspielen. Mithin bedeutet ganz besonders unter den ärmsten Bevölkerungsschichten jeder Lepröse eine stete Gefahr der Uebertragung für seine Familie und seine Arbeitsgenossenschaft. Jedoch kann nicht in Abrede gestellt werden, daß die Fälle von Uebertragung auf Menschen in besser situierter Lebenslage nicht mehr vereinzelt beobachtet werden. Zu Gunsten der kontagionistischen Auffassung der Lepra hat die Anschauung, daß die Lepra durch Vererbung sich verbreite, immer mehr Anhänger verloren. Die Behandlung der Lepra erzielte bisher nur palliative Erfolge. Auch die Serumbehandlung hat in dieser Beziehung bisher keinen Wandel gebracht. Angesichts der Unheilbarkeit der Lepra, angesichts der Entstellung, die sie hervorruft, und der schweren persönlichen und öffentlichen Schäden, die sie mit sich bringt, hält die Leprakonferenz in logischer Schlußfolgerung ihrer kontagionistischen Auffassung der Lepra die Isolierung für das einzige radikale und am raschesten wirkende Mittel zur Unterdrückung der Lepra, insbesondere wo sie in herdenweiser oder epidemischer Verbreitung sich findet. Die Bestätigung dieser Ansicht sieht sie in den Erfolgen, die die Bekämpfung der Lepra in Norwegen errungen hat, dort, wo die Isolierung der Kranken zielbewußt durchgeführt, d. h. gesetzlich eine Handhabe geschaffen worden ist, die Isolierung bei denjenigen Kranken auch gegen ihren Willen durchzusetzen, die durch die elenden Verhältnisse, unter denen sie ihr Dasein führen, eine ganz besondere Gefahr für ihre Umgebung bedeuten.

Ferner wurde folgender von Armauer Hansen eingebrachte Antrag einstimmig angenommen:

1) In allen Ländern, in denen die Lepra herdweise oder in größerer Verbreitung auftritt, ist die Isolation das beste Mittel, um die Verbreitung der Seuche zu verhindern.

2) Das System der obligatorischen Anmeldung, der Ueberwachung und der Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl der Aerzte zu empfehlen.

3) Es muß den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhören der sanitären Autoritäten die näheren Vorschriften, die den speziellen sozialen Verhältnissen angepaßt werden müssen, festzustellen.

W. Kempner (Berlin).

Referate.

Catterina, G., Esame micro-batteriologico istituito sopra il ghiaccio di un anno della città di Padova. (Atti d. Soc. Veneto-trentina, Padova 1897. Ser. II. Vol. III. p. 221—229.)

Ein Jahr im Keller lagerndes Eis, aus den Wassergräben um Padua gewonnen, wurde nach gegebenen Vorschriften vom Verf. untersucht, sowie die darin event. enthaltenen Keime einer Züchtung unterzogen. Es wurden darin nachgewiesen: Bacillus liquefaciens, B. liq. putridus, B. subtilis, B. radiciformis, B. mesentericus vulgatus, B. aureus, Sarcina aurantiaca, S. alba u. s. f. Ferner noch ein Mikroorganismus, dessen Farbenreaktionen auf B. coli communis schließen lassen würden.

In dem Satze des Schmelzwassers wurden, neben mehreren noch lebenden Rotiferen, Protozoen etc., auch 4 Diatomeen und die Cladothrix dichotoma Chn. nachgewiesen. Solla (Triest).

Kämpfe, Ueber eine durch infiziertes Flußwasser entstandene Darmtyphusepidemie. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1897. No. 15.)

K. beobachtete im Dorfe Ostritz an der Radaune eine Typhusepidemie, die 20 Personen aus 11 Familien in 9 Häusern befallen hatte. Nach Lage des Ortes und seiner Brunnen konnte die Infektionsquelle nur in dem Radaune-Flusse liegen, der sonst ein vorzügliches Wasser führt. In der That stellte sich heraus, daß die Stuhlgänge eines an Typhus erkrankten und von auswärts nach Ostritz gebrachten Mädchens einfach vor die Thür auf das ziemlich schräg abfallende Ufer gegossen wurden. Jeder Regen mußte Faeces und mit ihnen Bakterien in das Wasser spülen, in dem sie allerdings nicht nachgewiesen werden konnten.

In Zukunft ist in dem Dorfe eine derartige Epidemie ausgeschlossen, denn es ist ein neuer Gemeindebrunnen erbaut worden, der 85 Fuß tief ist, stets genügend Wasser giebt und als eiserner Röhrenbrunnen nie verunreinigt werden kann.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Rapmund, Zur Verbreitung des Typhus durch den Milchverkehr. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1897. No. 15.)

Im April 1896 entstand in Minden eine Typhusepidemie; das plötzliche, gleichzeitige Auftreten der Erkrankungen, ihre Verteilung über die ganze Stadt (auf 26 verschiedene Häuser und 28 verschiedene Familien) und der .Umstand, daß wohlhabende Familien ebenso wie ärmere, und der Wasserleitung und Kanalisation angeschlossene Häuser ebenso wie nicht angeschlossene von der Krankheit heimgesucht waren, ließ an eine gemeinsame, aber außerhalb

dieser Verhältnisse liegende Infektionsquelle denken. Als solche wurde sehr bald die von einem Landwirt aus einem benachbarten Dorf in die Stadt gelieferte Milch vermutet, eine Annahme, deren Richtigkeit vollständig bestätigt wurde.

Es waren nämlich in einem Hause dieses Dorfes 5 Typhusfälle vorgekommen, trotzdem wurde aber aus dem infizierten Hofe die Milch von 6 Kühen täglich nach Minden geliefert in Kannen, die mit einem Brunnenwasser gespült waren, das einer Infektion seitens der Patienten direkt ausgesetzt war.

Folgende Momente sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme:

1) Von den 28 Familien, in denen Typhuserkrankungen vorgekommen sind, haben mit Bestimmtheit 21, also 75 Proz., die Milch ausschließlich aus dem betreffenden Hause bezogen.

2) In keinem der infizierten Häuser haben sich sanitäre Mißstände oder irgendwelche andere Entstehungsursachen des Typhus nachweisen lassen.

3) Es sind hauptsächlich Kinder und Frauen erkrankt, also Personen, von denen Milch vorzugsweise genossen wird.

4) Die Menge der in die Stadt gelieferten Milch und die der Abnehmer verglichen, ergiebt, daß die infizierte Milch in $^1/_3$ aller Fälle Erkrankungen zur Folge gehabt hat.

5) In denjenigen Familien, in denen die Erkrankungen vorgekommen sind, ist die Milch verschiedentlich ungekocht oder nur angewärmt genossen worden.

6) Endlich ist die Typhusepidemie genau so verlaufen, wie anzunehmen war, wenn die aus dem betreffenden Hause gelieferte Milch als Träger des Ansteckungsstoffes angeschuldigt werden mußte, d. h. die ersten Erkrankungen in Minden traten 3 Wochen nach denen in dem betreffenden Dorfe auf und die letzten 3 Wochen nach dem Termine, an dem der Milchhandel aus jenem Hause verboten worden war.

Die vorstehend geschilderte Epidemie ist wieder ein schlagender Beweis für die große Gefahr der Verschleppung ansteckender Krankheiten durch den Milchverkehr, sowie für die Notwendigkeit einer gesundheitspolizeilichen Ueberwachung desselben und zwar nicht nur an den Verkaufs-, sondern auch an denjenigen Produktionsstellen, die Milchhandel treiben oder Milch an Sammelmolkereien liefern.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Peukert, Die Typhusepidemie in Altenburg bei Naumburg a. S. (Zeitschr. f. Medizinalb. 1897. No. 15.)

Im letzten Quartale des Jahres 1896 ist im Regierungsbezirke Merseburg der Unterleibstyphus in auffallender Häufigkeit aufgetreten; erfahrungsgemäß ist ja fast immer ein mit Typhuskeimen verseuchtes Trink- und Gebrauchswasser in ätiologischer Hinsicht als die gemeinsame Infektionsquelle anzusehen. Leider stößt aber der wirkliche Nachweis des Zutreffens dieser Thatsache häufig auf Schwierigkeiten, und nur selten liegen die Verhältnisse so klar, wie in den auch zu der angegebenen Zeit von Typhus überfallenen Orten Mans-

feld und Allerstedt. Hier sind alle Fälle nur in Häusern vorgekommen, die an einem die Ortschaft durchfließenden schmutzigen Bache lagen, während der sonstige Teil der Orte verschont blieb.

In dem Dorfe Altenburg dagegen wurden 28 Personen in 17 Familien vom Typhus befallen, die in den verschiedensten Gegenden des Ortes wohnten. Alle Brunnen des Ortes bis auf einen einzigen gaben keine Erklärung für die Entstehung der Epidemie. Das Wasser desselben entstammt einer Bergquelle, die etwa 30 Schritt oberhalb der gefaßten Ausflußstelle entspringt und unterirdisch bis zu dem Brunnen in Röhren geleitet wird, so daß auf diesem Wege keine Beimischung schädlicher Stoffe stattfinden kann. Unter dem Ausflusse der Quelle ist ein steinernes unbedecktes Bassin von etwa 2 cbm Rauminhalt, aus dem das Wasser meist mit Eimern geschöpft wird; in das Bassin führen steinerne Stufen. Es lassen also Beschaffenheit und Lage des Bassins leicht Verunreinigungen des Wassers zu, in dem die Anwesenheit von großen Mengen von Bacterium coli gefunden war, ein Beweis dafür, daß das Bassinwasser mit menschlichen oder tierischen Darmabgängen verunreinigt sei.

Da flüssige Grubenmassen aus 2 Häusern in das Bassin gelangen konnten, in denen Erkrankungen an Magen-Darmkatarrh — die P. indes für Typhusfälle halten zu können glaubt — vorgekommen waren, nimmt Verf. an, daß auf diesem Wege auch Typhusbacillen in das Bassin geraten seien, eine Annahme, die durch Untersuchungen des Herrn Prof. Fränkel-Halle ihre Bestätigung fand, der die Widal'sche Probe bei 2 Personen mit positivem Resultate anstellte, die in jenen erwähnten beiden Häusern angeblich nur an Magen-Darmkatarrh erkrankt waren. Hugo Laser (Königsberg i. P.).

Melchior, Max, Cystitis und Urininfektion. Berlin (S. Karger) 1897.

Das vorliegende Buch enthält in seinen 238 Seiten die Ergebnisse mehrjähriger Forschung auf dem Gebiete der Cystitiserkrankung und Urininfektion, Arbeiten, die Verf. im Frederiks-Hospital in Kopenhagen ausführen konnte. Guyon sagt, daß das Buch vom klinischen, experimentellen und kritischen Gesichtspunkte aus betrachtet, den bisher wichtigsten Beitrag zur Lösung der Frage von der Urininfektion darbietet. Diesem Urteil schließt sich die Académie des Sciences an, welche der Arbeit den prix Godard zuerkannte. Dieses gute Urteil macht unser Urteil überflüssig. Wenn wir zur Orientierung des Lesers auf den Inhalt des Werkes eingehen, so müssen wir uns auf eine kürzere Inhaltsangabe beschränken. Das Buch ist in verschiedene Kapitel eingeteilt. Das erste behandelt die Geschichte. Es beginnt mit den Mitteilungen der ersten Vorstellungen von diesen Dingen, bespricht die bekannten Pasteur'schen Versuche über Gärung und weist nach, daß die Cystitis nur die Folge des Eindringens von Mikroparasiten in den Harnapparat ist.

Im 2. Kapitel werden wir bekannt gemacht mit den verschiedenen Methoden zum sterilen Auffangen des Harns und den mit diesen Methoden erreichten Versuchsresultaten. Es folgt die Beschreibung der Untersuchung des Harns in chemisch, mikroskopisch

und bakteriologischer Richtung. Weiterhin werden die Wachstums- und Ernährungsbedingungen der verschiedenen Mikroben besprochen, als deren wichtigster Fortschritt die Anaërobiose besonders gewürdigt wird.

Das 3. Kapitel ist ganz eingenommen von Krankengeschichten und den sich daran anknüpfenden klinischen und bakteriologischen Untersuchungen.

Kapitel 4 würdigt dann die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen und beschreibt dann die bei den verschiedenen Versuchen gefundenen Bakterienarten mit den sich daran anschließenden Tierversuchen. Die hervorragendste Stellung nimmt dabei naturgemäß das Bacterium coli ein.

Kapitel 5 bespricht die Art und Weise, wie durch diese Bakterien die verschiedenen Arten von Cystitis erzeugt werden.

Weiterhin werden die Wege aufgesucht, auf denen diese Bakterien unter den natürlichen Verhältnissen in die Harnblase hinein gelangen, von Wichtigkeit dabei ist die Kenntnis der Bakterienflora der männlichen und weiblichen Harnröhre der Vagina und des Präputiums.

Das 7. Kapitel behandelt das Verhältnis zwischen den disponierenden Momenten und Cystitis, ferner das Verhältnis zwischen Ammoniurie und Cystitis. Es werden weiterhin die im Cystitisharn enthaltenen Formelemente besprochen und festgestellt, daß der Cystitisharn immer Eiterkörperchen enthält. Weiterhin wird die katarrhalische Cystitis abgehandelt und alsdann der Zusammenhang zwischen saurer und tuberkulöser Cystitis erwähnt. Den Versuchen der verschiedenen Autoren, welche vor dem Verf. eine systematische Einteilung der Cystitiden versucht haben, will Verf. nicht folgen, sondern er betont, daß verschiedene Mikroben Cystitiden mit gänzlich ähnlichem klinischen Bild erzeugen können, und daß wiederum andererseits ein und derselbe Mikrobe höchst verschiedene Cystitiden erzeugen kann. Es sind somit die verschiedenen Eigenschaften des Mikroben in Verbindung mit der Art des Substrats, welche die verschiedene Natur der Cystitis bedingen.

Kapitel 8 bringt uns Details über Prophylaxe und Therapie. Im Schlußkapitel kommt Verf. zu den nachfolgenden Ergebnissen:

1) Eine jede Cystitis ist durch Mikroben bedingt (von seltenen Vergiftungen durch chemische Stoffe abgesehen).

2) Im allgemeinen findet man im Cystitisharn eine Reinkultur einer einzigen Species gewöhnlich in kolossaler Menge.

3) Der Bacillus, welcher sich am häufigsten bei Cystitis findet und von den Verff. unter sehr verschiedenen Namen beschrieben wird, ist identisch mit dem Bakterium coli commune; pyogen und infektiös, von sehr verschiedener Virulenz.

4) In der Urethra, im Präputium beim Manne und in der Vagina beim Weibe finden sich häufig pathogene Bakterien, welche durch Hineinbringen in die Harnblase Cystitis erregen können.

5) Der Mikrobe allein erzeugt keine Cystitis, doch giebt es ein Bakterium, Proteus Hauser, daß beim bloßen Hineinbringen in die Harnblase Cystitis hervorzurufen vermag, kraft einer excessiven harnstoffersetzenden Fähigkeit.

6) Der Mikrobe vermag nur dann Cystitis zu erzeugen, wenn die Harnblase vorher durch Einwirkung verschiedener disponierender Momente, besonders Retention und Trauma, für die Infektion empfänglich gemacht worden ist.

7) Sowohl Harnretention als Trauma sind an und für sich außer stande Cystitis zu bewirken. Der Mikrobe ist immer die entscheidende Ursache.

8) Die verschiedene Natur der Cystitis beruht auf präexistierenden Läsionen, auf der Beschaffenheit des Substrates in Verbindung mit den verschiedenen Eigenschaften des Bakteriums, worunter die Virulenz hervorgehoben werden muß.

9) Bei jeder Cystitis enthält der Harn Eiterkörperchen, doch in sehr verschiedener Menge; die Existenz einer Cystitis catarrhalis ist als zweifelhaft anzusehen. Selbst nichtpyogene Mikroben können eine Eiterung der Harnblase hervorrufen.

10) Die Ammoniurie mag eine notwendige Bedingung für das Zustandekommen einer Cystitis sein; am häufigsten ist sie aber ein ganz untergeordnetes Phänomen, das während des Verlaufes auftritt oder ganz ausbleibt. Die Mehrzahl der Cystitiden ist sauer.

11) Eine saure Cystitis kann außer vom Tuberkelbacillus vom Bakterium coli commune, Streptococcus pyogenes und anderen selteneren Mikroorganismen (Gonococcus Neisser, Bacillus typhis abdominalis) herrühren. Wenn der steril entnommene Harn bei dem Plattenverfahren auf den gewöhnlichen Nährböden keine Kulturen ergiebt, spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit für eine Tuberkulose.

12) Es giebt echte gonorrhoische Cystitiden, durch Gonococcus Neisser selbst hervorgerufen.

13) Das urinöse Fieber ist teils dem Uebergang der Harnmikroben ins Blut zuzuschreiben, teils — und gewiß häufiger — einer Absorption der im Harne vorkommenden aufgelösten Bakteriengifte.

14) Zur Prophylaxe einer Cystitis muß man nicht nur einer vollkommenen Asepsis des Orificium Urethrae sicher sein, sondern auch Borwasserspülungen der Urethra selbst vornehmen — sonst infiziert man sogleich das reine Instrument.

15) Bei der lokalen Behandlung einer Blasenentzündung wird Argentum nitricum das souveräne Mittel sein.

O. Voges (Berlin).

Baduel, Cesare, Nefriti diplococciche e diplococcemie secondarie alle angine tonsillari. (Il Policlinico. 1897. No. 10. p. 209.)

Da in der letzten Zeit den Tonsillardrüsen für das Eindringen von Bakterien in den lebenden Organismus ein besonderer Wert von vielen Autoren beigelegt wurde, ist es sehr interessant, von den vom Verf. beobachteten Fällen, in welchen man diese Drüsen für das Entstehen von allgemeinen Diplokokkeninfektionen schuldig macht, Kenntnis zu nehmen.

Es handelte sich bei den vom Verf. referierten Fällen um Nephritis, die von Diplokokken verursacht wurden und ihren Ausgangspunkt in

den Tonsillardrüsen hatten; zwar fehlt die bakteriologische Untersuchung der Anginen, die diesen sekundären Symptomen vorhergingen, jedoch scheint, bei der genauen Anamnese, die die Beschreibung von diesen Fällen begleitet, diese Thatsache sicher festgestellt zu sein. Bemerkenswert ist noch, daß die zwischen Genesung von den Anginen und Beginn der Nephritis verlaufene Zeitspanne oft eine ziemlich lange war; im 1., 2., 5. Falle war ein Zwischenraum von ungefähr 15 Tagen, beim 4. von 3 Monaten (hier aber war der Patient in dieser Zeit nie vollständig wohl gewesen), beim 3. Falle von nur wenigen Tagen. Auch stand nicht immer die Schwere der Anginen mit der der Nephritis in Zusammenhang.

Der Beginn der Nephritis zeigte sich unter Mattigkeitsymptomen mit Schüttelfrost und hohem Fieber von ganz kurzer Dauer; die Krankheit verlief sonst apyretisch und war von den üblichen Nephritissymptomen begleitet.

Die bakteriologische Untersuchung ließ gleichzeitig den Fränkel-schen Diplococcus im Harn und selbst im Blute kulturell nachweisen: ob mikroskopisch der direkte Nachweis möglich war, ist nicht angegeben. Die Gegenwart dieses Bacillus stand im Zusammenhange mit dem Verlaufe der Krankheit; in der akuten Periode war dieser reichlicher und üppiger, seltener und kümmerlicher im Gegenteil bei dem Verschwinden der Symptome.

Was die Pathogenität betrifft, so war diese immer eine sehr schwache, doch konnte man eine Abschwächung im Verlaufe der Krankheit konstatieren; der aus dem Harne isolierte Diplococcus erwies sich etwas weniger pathogen als jener aus dem Blute. Die Kaninchen, die damit eingespritzt wurden, bekamen ganz leichte Krankheitssymptome, manchmal einen lokalen Absceß; ebenso geschah es mit Mäusen. Oft war der Diplococcus ganz unschädlich. Versuche, die Virulenz desselben zu steigern, blieben erfolglos. Wahrscheinlich handelte es sich hier nicht um echte Fränkel'sche Diplokokken, sondern um eine Varietät derselben (Ref.).

Bei einem 5. Falle handelte es sich mehr um eine allgemeine Diplokokkeninfektion; denn hier war die Albuminurie nur ein sekundäres Symptom; mehr auffallend war das Fieber, welches ziemlich hoch war und typhoiden Charakter hatte, und die Milzschwellung. Im Harne und im Blute waren zahlreiche Diplokokken vorhanden, die Pathogenität war bedeutend höher als bei den anderen Fällen, da $1\,^1/_2$ ccm intraperitoneal und 5 ccm subkutan von einer 24-stündigen Bouillonkultur genügten, um ein Kaninchen in wenigen Stunden zu töten; mit der Heilung der Patientin nahm die Pathogenität stark ab.

Wie wichtig die Blut- und Harnuntersuchung ist, geht aus diesen Fällen, besonders aber aus dem 5. Falle, ganz klar hervor; weitere Studien in diesem Sinne sind sehr wünschenswert.

Auch bei den sog. Typhoidfiebern, die aber kein Typhus sind, möchte Ref. die Wichtigkeit dieser Untersuchungen hervorheben; vielleicht wird man auch hier durch systematische Studien etwas genauer die Natur dieser Krankheit kennen lernen.

A. Cantani jun. (Neapel).

Coronado, E. V., Laveranea limnhémica. (Crónica médico-quirúrgica de la Habana. 1897. No. 6.)

Verf. berichtet einen neuen Fortschritt im Studium des Malariaprotozoons, der ihm dadurch möglich wurde, daß der Stabspharmazeut Dr. Echevarria die Entdeckung machte, daß die mit sterilisiertem Wasser verdünnte Fleischbrühe ein geeigneter Nährboden für Protozoenzüchtung ist und daß die Färbung mit Jodwasser die Geißeln trefflich zum Vorschein bringt, die sonst nur für den Geübteren sichtbar sind und deren Bewegungen durch beständiges Handhaben der Mikrometerschraube nachgegangen werden muß. Das Jodwasser tötet die Laveraneen und bringt die Geißeln zum Stillstande. Die zahlreichen seit Ende vorigen Jahres gemachten Züchtungsversuche mit Laveraneen-haltigem Sumpffieberblute sind ausnahmslos gelungen und durch den Vergleich mit Kontrollaussaaten in künstlichen Sümpfen bestätigt worden. Nun im Besitze eines sterilisierbaren Nährbodens, kann Verf. zu Impfversuchen übergehen, um die Kette der Beweise dafür zu schließen, daß seine Laveranea limnhemica der wirkliche Malariaparasit in Cuba ist. Sentiñon (Barcelona).

Polares, V., O hematozoario de Laveran. (A Medicina contemporanea. 1897. No. 7.)

Die Behauptung Lawrie's, daß die für Malariaparasiten gehaltenen Gebilde weiter nichts als veränderte Blutkörperchen seien, veranlaßt Verf., seine in Goa als portugiesischer Flottenarzt gemachten Beobachtungen und Untersuchungen mitzuteilen, welche die Angaben Laveran's sowie der italienischen und russischen Forscher bestätigen. Die auf einer Tafel vereinigten 17 resp. 40 Figuren lassen keinen Zweifel übrig. Lawrie scheint mit unzureichender Technik und übergroßer Hast gearbeitet zu haben. Verf. hat beim Affen ein dem menschlichen durchaus ähnliches Haematozoon entdeckt, über das er demnächst ausführlich zu berichten gedenkt.

Sentiñon (Barcelona).

Catterina, G., L'antracene ne' tritoni. (Atti di Società veneto-trentina. Ser. II. Vol. III. Padova 1897. p. 203—207.)

Anschließend an Metschnikoff's Versuche mit Fröschen, stellte Verf. einige Experimente mit Individuen von Triton alpestris, T. cristatus und T. lobatus an, welchen der Bacillus anthracis eingeimpft wurde. Die Tiere wurden in Glaswannen gehalten und das Wasser, von 22—25,° C, wurde täglich zweimal gewechselt.

Verf. impfte den genannten Bacillus zunächst einem Meerschweinchen ein, und als dieses nach 2 Tagen tot war, schnitt ihm Verf. die Leber heraus, aus welcher er im Mörser, mit destilliertem Wasser, eine Emulsion bereitete. 1 ccm der letzteren genügte zur Impfung von je 8 Tritonen. Die Versuchstiere wurden in Wasser bei gewöhnlicher Temperatur gehalten. Einzelne Tiere wurden später auch im Thermostaten bei 34—36° C gehalten.

Andere 25 Tritonen wurden mit Sporen desselben Bacillus ge-

impft, welche von einer etwas älteren Kultur des Spaltpilzes in Agar-Agar herrührten. Auch diese Tiere wurden wie die früheren behandelt.

Die Versuchsergebnisse lauten: Tritonen, welche mit der Bacillusemulsion aus der Leber des Meerschweinchens geimpft wurden, starben bald, bei der gewöhnlichen Temperatur der Umgebung (die Versuche wurden im Juni angestellt). Die Tritonen eingeimpften Bacillussporen behielten bis 16 Tage lang ihre Virulenz bei, nachher entwickelten sie sich aber nicht mehr, selbst wenn man die Tiere in einer Temperatur von 34—36° C verweilen ließ. — Eigentümlicherweise ergab die Untersuchung des Blutes, namentlich des Herzens der toten Tritonen, bei beiden Infektionsmitteln, daß die Bacillen zu langen Fäden von 20—30 und mehr Elementen angereiht erschienen.

Solla (Triest).

Catterina, G., Sanguisughe e microbi. (Atti d. Società veneto-trentina. Ser. IIa. Vol. III. p. 208—220. Padova 1897.)

Schon Pacinotti hatte (1890) nachgewiesen, daß die Mundöffnungen der Hirudineen gelegentlich die Keime vieler Infektionskrankheiten, nebst anderen Organismen enthalten können, namentlich gelang es ihm, Kulturen vom Bacillus coli commune, Bacterium pyogenes foetidus und dem Tetanus-Bacterium daraus zu züchten. Bei einer ärztlichen Operation (1896) konnte er die Uebertragung der Pustula maligna durch Blutegel nachweisen.

Verf. stellte sich die Fragen: Wie lange dauert die Virulenz und die Lebenskraft der Bakterien im Mageninhalte der Egel? und kann, unter gegebenen Bedingungen, das Tier an der Infektion zu grunde gehen?

Eigentümlich ist die bekannte physiologische Thatsache, daß das aufgesogene Blut sich im Verdauungsapparate der Egel lange Zeit anscheinend unverändert, jedenfalls nicht koaguliert, erhält. — Verf. impfte daher mehrere Meerschweinchen und Kaninchen mit verschiedenen stark wirkenden Keimen und ließ ihnen sodann, durch vorsorgliche Einrichtung, das Blut durch Hirudineen aufsaugen; letztere Tiere wurden dann sorgfältig in reinem Wasser und Sande aufbewahrt; das Wasser wurde sogar 3mal täglich gewechselt. Zeitweise wurden einzelne Egel herausgenommen, deren Mageninhalt mikroskopisch untersucht, teilweise anderen Tieren eingeimpft. Das Blut im Magen der Egel zeigte sich in den ersten Tagen ganz normal, aber allmählich begann es sich zu zersetzen.

Aus der langen Reihe der angestellten Infektionsversuche geht aber nur wenig bestimmtes und übereinstimmendes hervor; vielfach führten einige Versuche zu unerwarteten Ergebnissen. Immerhin sagt Verf., daß die Virulenz des Bacillus anthracis, auf Grund der Experimente, 4—10 Tage nach dem Verweilen im Magen der Egel erlischt, so zwar, daß die damit geimpften Meerschweinchen niemals am Milzbrande, sondern wahrscheinlich an Intoxikation starben. Der 4—10 Tage alte Mageninhalt der Egel, in destilliertem und sterilisiertem Wasser suspendiert, und in der Dosis von 1 ccm unter die Haut geimpft, vermag dem Meerschweinchen nur eine relative Immunität zu verleihen, sofern ihr Tod um einige Tage hinausgezogen

wird. — Ob die Virulenz des Bacillus durch das Blutserum oder durch den Speichel oder die Magensäfte der Egel geschwächt wird, ist noch darzuthun. Vollgesogene Blutegel, welche Bacilluskeime enthalten, sterben bei 27° C innerhalb einer kurzen Zeit; doch bleibt es noch zweifelhaft, ob der Tod durch Infektion erfolgt.

Solla (Triest).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Elsberg, C. A., The serum diagnosis of typhoid fever. (Medical Record. 1897. April 10.)

Verf. hat im Berg Sinai-Krankenhause zu New York bei 36 Typhuskranken 269 mal das Widal'sche Verfahren geprüft und bei 148 anderen Kranken oder Gesunden Kontrolluntersuchungen vorgenommen. Letztere fielen bei 147 durchaus negativ aus; bei einer 35-jährigen Frau, die an Gallensteinen litt, wurde wiederholt ein positives Resultat erhalten, obschon kein Typhoidsymptom vorhanden war und die Frau niemals Abdominaltyphus gehabt haben wollte. Nur bei 8 Proz. der Typhösen war die Reaktion schon in der 1. Woche der Krankheit vorhanden, und bei 14 Proz. trat sie erst nach der 2. Woche auf. In unregelmäßigen und zweifelhaften Fällen ist die Reaktion wertvoll. In 2 Fällen, Patienten von 60 und 70 Jahren, schienen die Symptome eher für Lungenentzündung zu sprechen; der positive Ausfall der Reaktion ließ aber Typhus vermuten, und diese Diagnose wurde durch die Sektion bestätigt. Ein anderer Kranke wurde wegen Appendicitis (Wurmfortsatzentzündung) operiert und ein großer Absceß entleert; die Serumreaktion fiel positiv aus, und die Krankheit nahm den typischen Verlauf des Abdominaltyphus. Zeigt sich also die Reaktion, so handelt es sich gewiß um Typhoid; bleibt sie aus, so kann diese Krankheit dennoch bestehen.

Nach der Meinung des Verf. erlaubt das Widal'sche Verfahren eine rasche Differentialdiagnose zwischen den Bac. typh., coli, psittacoseos und anderen verwandten und beweist, daß der Eberth-sche Bacillus die spezifische Ursache des Abdominaltyphus ist.

Sentiñon (Barcelona).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

v. Ruck, K., The clinical value of the culture products of the bacillus of tuberculosis. (The Therapeutic Gazette. 1897. June.)

In dieser dem Amerikanischen klimatologischen Verein zu Washington vorgelesenen Arbeit kommt Verf., Direktor des „Winyah Sanatorium“ und des „Bacterio-therapeutic Laboratory“ zu Asheville, zu dem Schlusse, daß die Produkte der Tuberkelbacillenkultur, besonders in Form von Antiphthisin, gereinigtes Tuberkulin und die von ihm versuchten Bacillenextrakte, einen antagonistischen Einfluß auf den Tuberculosebacillus und dessen Toxine ausüben und besondere physiologische und therapeutische Eigenschaften besitzen, die denselben für die Behandlung der tuberkulösen Leiden einen positiven Wert verleihen. Ihre Wirkung steht in direktem Verhältnisse zu der Zugänglichkeit des lokalisierten Tuberkels durch Osmose mittelst des Kreislaufs und zum Grade der durch ihre Verabreichung hervorgebrachten Immunität. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß die gereinigten Produkte von den giftigen Eigenschaften des rohen Tuberkulins frei und durchaus unschädlich sind, daher in jedem beliebigen Stadium der Krankheit ohne Nachteil verabreicht werden können. Allerdings ist der Erfolg bei vorgeschrittenen Fällen oft nur ein teilweiser und manchmal gleich Null; in den frühen Stadien dagegen ist die Heilwirkung unverkennbar, und zwar derart, wie sie bisher noch mit keinem anderen Mittel zu erreichen war. Von den 182 in seiner Anstalt behandelten Fällen waren 59 (32,4 Proz.) offenbar geheilt, 56 (30,8 Proz.) sehr gebessert und die Krankheit zum Stillstand gebracht, 29 (16 Proz.) gebessert, 6 (3,3 Proz.) ohne Besserung und 32 (17,5 Proz.) verschlimmert oder gestorben. Von den 2 letzten Kategorien stand keiner im Anfangsstadium, dagegen von den 3 ersten standen 44 im letzten Stadium der Krankheit.

Sentiñon (Barcelona).

Ferrán, J., Investigacione sobre la sueroterapia en la tuberculosis. 8°. 13 p. Barcelona 1897.

In dieser Broschüre teilt F. das Ergebnis seiner 1894 begonnenen Untersuchungen über das Tuberkuloseheilserum mit. Zur Gewinnung des Serums wurden Esel und Maulesel durch Einspritzungen allmälich steigender Mengen sterilisierter Kulturen oder tuberkulösen Eiters oder bacillenhaltiger Sputa überimmunisiert, was nur langsam bewerkstelligt werden konnte, weil bei jedem Versuche, schneller vorzugehen, die Tiere zu stark herunterkamen. Nach 6 Monaten brachte das Serum solcher Tiere folgende Wirkung hervor: Gesunde Meerschweinchen, denen alle 3—4 Tage $^{1}/_{2}$—1 ccm eingespritzt wurde, erkrankten und gingen ein. Bei schon tuberkulösen Meerschweinchen beschleunigten solche Einspritzungen den Tod. Bei den einen wie bei den anderen brachten die ersten Einspritzungen keine örtlichen Erscheinungen her-

vor; die späteren erzeugten ein leichtes Oedem, das 2—3 Tage anhielt. Gesunde mit Serum behandelte Meerschweinchen wurden durch Beibringung von bacillenhaltigem Sputum eher tuberkulös als nicht so vorbehandelte. Die Einspritzung von nur 0,01 alle 3, 4 oder 5 Tage verlangsamte dagegen den Verlauf der Krankheit, und so leben noch jetzt im November v. J. tuberkulisierte und dann mit Serum behandelte Meerschweinchen, während die Kontrolltiere in 3—4 Monaten eingingen. Will man einen Erfolg beim Menschen erzielen, so muß man ebenfalls mit den kleinsten Dosen beginnen und nur sehr allmählich zu stärkeren übergehen. Auffallend ist demgegenüber die große Toleranz des Organismus für das Diphtherie- und das Tetanusheilserum, von denen Kinder bis zu 200 ccm ohne Schaden ertragen haben.

F. vermutete anfangs, daß in dem Tuberkuloseheilserum Tuberkulin enthalten sein müsse; dann überzeugte er sich aber, daß weder dieses, noch das giftige Protoplasma des Bacillus, noch auch die davon abgetöteten Zellen die unmittelbare Ursache der Abzehrung der Schwindsüchtigen sind; diese ist vielmehr in dem Verdauungsprodukt der toten Leukocyten durch die im Blute enthaltenen Zellfermente zu suchen, wie sich durch einen leicht zu bewerkstelligenden Versuch beweisen läßt. Man verrühre in frischem normalen Pferdeserum etwas käsigen Tuberkeleiters, man schüttele diese Emulsion häufig um und filtriere nach 48 Stunden 2—3 mal durch Berzeliuspapier; das klare Filtrat besitzt dann alle Eigenschaften des überimmunisierten Einhuferserums; in großen Dosen macht es krank und tötet; in kleinen mäßigt es den Verlauf der Tuberkulose; in Kulturen des Tuberkulosebacillus bringt es die Gruber-Pfeiffer'sche Reaktion zustande. Da es für den Erfolg des Versuches einerlei ist, ob man vorher den Eiter mit sterilisiertem Wasser abwäscht, um das schon vorhandene Gift wegzuspülen, so liegt es auf der Hand, daß die teilweise Verdauung der abgestorbenen Leukocyten durch die im normalen Blutserum enthaltenen löslichen Fermente die toxischen und antitoxischen Eigenschaften erzeugen muß.

Eine andere Beobachtung bestätigt das. Wenn man etwa 500 ccm bacillenhaltiges Sputum in einem Gefäße mit weiter Oeffnung ein paar Monate lang an einem dunkeln Orte der spontanen Gärung überläßt, dann mit der gleichen Menge Glycerin mischt und filtriert, so bringt das Filtrat energisch die Gruber-Pfeiffer'sche Reaktion zuwege und zeigt auch die sonstigen Eigenschaften des Tuberkuloseheilserums. Ueberläßt man auf dieselbe Weise im Dunkeln und bei gewöhnlicher Temperatur 1 l normales Hammel- oder Pferdeserum in einem Zweilitergefäß der freiwilligen Zersetzung, bis nach 3—4 Monaten ein Bodensatz von $^1/_5$ der Gesamthöhe des Inhalts entstanden ist, und mischt dann das Ganze mit der gleichen Menge Glycerin und filtriert sorgfältig, so enthält auch dies Filtrat fast immer Fermente, die imstande sind, die in den bacillenhaltigen Sputis eingeschlossenen Leukocyten zu verdauen. Wenn man in einem Reagensglase in 20 ccm Filtrat 1 ccm Sputum verrührt, so bilden sich in 24 Stunden wolkenartige Anhäufungen, die sich langsam niederschlagen. Läßt man ruhig stehen, so sind nach 15—20 Tagen in dem Sediment keine Leukocyten und manchmal auch keine Bacillen mehr zu entdecken; selbst die Impfungen

in Meerschweinchen verraten nicht immer die Gegenwart des Tuberkulosebacillus in diesem Serum. Wenn man dasselbe filtriert, so bekommt man damit dieselben Resultate wie mit dem Serum von überimmunisierten Tieren; nur fehlt die Agglutination; diese Eigenschaft scheint sich mit der Vernichtung der Leukocyten erschöpft zu haben. Bemerkenswert ist, daß alle diese Substanzen, tropfenweise in den Magen gebracht, Heilwirkung zeigen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor 1) daß bei der Tuberkulose und wohl auch bei anderen Infektionen das Toxin sich nicht mit einem Sprung in Antitoxin umwandelt, sondern daß zwischen beiden eine mehr oder weniger lange Reihe von Zwischenzuständen besteht, von deren chemischer Beständigkeit und Eliminierbarkeit es vielleicht abhängt, ob man ein mehr oder weniger wirksames Heilserum bekommt; 2) daß das gegenwärtig hergestellte Tuberkuloseheilserum je nach der verwendeten Dosis toxisch oder antitoxisch wirkt; 3) daß man ein solches Heilserum in vitro erhalten kann, indem man die im normalen Serum enthaltenen löslichen Fermente auf die durch den Tuberkelbacillus abgetöteten Leukocyten einwirken läßt oder indem man diese Leukocyten der Einwirkung der Bakterienfermente unterwirft.

Da die tötliche Substanz nicht unmittelbar von dem Bacillus herrührt, sondern von abgestorbenen Leukocyten, so hängt die Schwere des Prozesses von seiner Ausdehnung ab; es ist daher höchst wichtig, rechtzeitig die Behandlung zu unternehmen, und aus diesem Grunde darf es in keinem zweifelhaften Falle versäumt werden, durch Anwendung des Tuberkulins Gewißheit zu erlangen, da diese für den Kranken, wenn nicht Heilung, so doch Fristung des Lebens für lange Jahre bedeutet, mag er nun mit Serum oder mit den sonst üblichen Mitteln behandelt werden.

Ueber weitere Ergebnisse seiner Forschungen über den Tuberkulosebacillus stellt F. baldige Mitteilung in Aussicht.

Sentiñon (Barcelona).

Nocard, Die Tuberkulose beim Rinde und das Tuberkulin. Montargis 1896. (Nach einem Referate aus Arch. f. prakt. u. wissenschaftl. Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 2—3.)

Die mannigfachen Bestrebungen Nocard's zur Tilgung der Rindertuberkulose sind hinreichend bekannt und der Autor darf bei einer neuen Publikation stets eines aufmerksamen Leserkreises gewiß sein, zumal der Gegenstand noch von höchster Wichtigkeit ist. Wir entnehmen seinem Vortrage das Nachfolgende:

Nach den Berichten der öffentlichen Schlachthäuser in Preußen waren im Jahre 1893 von 695852 erwachsenen Rindern 62312 tuberkulös, also 8,90 Proz. Im Schlachthause von Berlin stieg dieser Prozentsatz bis auf 15,10 Proz., in Magdeburg sogar bis 17,50 Proz. Im Königreich Sachsen wurden in demselben Jahre von 69164 geschlachteten Rindern 12630, also 18,26 Proz., mit Tuberkulose behaftet gefunden. In Amsterdam und Moskau betrug das Verhältnis nur 5,5 Proz., in Mailand stieg die Zahl bis 10 Proz., in Kopenhagen erreichte sie 17,70 Proz.

Nocard betont, wie Ref. ebenfalls hervorgehoben hat, daß diese

Zahlen weit hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, denn die Rindviehhalter hüten sich wohl, Tiere, von denen sie wissen, daß sie tuberkulös sind, auf die unter tierärztlicher Aufsicht stehenden Schlachthöfe zu bringen. Im Jahre 1889 wurden — um auch die französischen Verhältnisse zu berücksichtigen — im Schlachthause von Toulouse unter 13057 geschlachteten Rindern 1254, also ca. 10 Proz., tuberkulös befunden. In diesem Jahre hatten die Fleischbeschauer die bekannten Beschlüsse vom 28. Juli 1888 zur Ausführung gebracht, wonach das Fleisch im Falle generalisierter Tuberkulose beschlagnahmt wurde. Im folgenden Jahre sank darauf die Zahl der tuberkulösen Tiere auf 340 von 12694 geschlachteten, viermal weniger als im Jahre 1889. Ebenso war im Schlachthause von Bukarest infolge Beschlagnahme des Fleisches bei generalisierter Tuberkulose die Zahl der tuberkulösen Tiere allmählich auf weniger als 3 pro Mille herabgesunken. Erst nachdem die Besitzer für das beschlagnahmte Fleisch entschädigt wurden, stieg die Zahl der im Schlachthause als tuberkulös ermittelten Tiere auf 30 pro Mille, also 10 mal mehr.

Großbritannien ist nicht weniger verseucht. Nach Nocard ist jedoch die Beaufsichtigung der Schlachthäuser hier noch in rudimentärem Zustande. Im Jahre 1891 wurden in England, um der Lungenseuche Herr zu werden, 10269 Rinder jeden Alters geschlachtet, von diesen hatten Lungenseuche 778, Tuberkulose dagegen 1260, also 12,5 Proz. Im Jahre 1892 fanden sich unter 3611 zum Zwecke der Lungenseuchetilgung geschlachteten Tieren 805 = 22,3 Proz. mit tuberkulösen Veränderungen. Dieses so ungemein große Verhältnis erklärt sich, wenn man berücksichtigt, daß sich im Jahre 1892 die Schlachtungen vernehmlich auf das Molkereivieh von London und Edinburgh erstreckten. Die Einrichtungen, um die Zahl der tuberkulösen Tiere auch nur annähernd zu ermitteln, sind in Frankreich unzureichend. Gewisse Gegenden (Auvergne, Simonsin, der größte Teil der Normandie) sind fast seuchenfrei, andere hingegen stark verseucht (Bretagne, Champagne, Flandern, Béarn, Nivernais). Nimmt man Bezug auf die Statistik der überwachten Schlachthäuser, so müßten in Frankreich weniger als 1 Proz. tuberkulöser Tiere vorhanden sein. Aber das mitgeteilte Ereignis des Schlachthauses von Toulouse illustriert aufs beste die Unhaltbarkeit der französischen Zahlenangaben. Wenn man die diesbezüglichen Mitteilungen aufmerksam verfolgt, kommt man zu dem Ergebnis, daß die Rindertuberkulose überall in der Ausbreitung begriffen ist. In Sachsen erhöhte sich das Verhältnis der tuberkulösen Tiere innerhalb 3 Jahren von 1890—1893 von 16,40 auf 18,26 Proz. Im Schlachthause von Berlin von 12 Proz. 1891 auf 15,1 Proz. 1893; in Leipzig von 11,1 Proz. 1888 auf 28,1 Proz. 1893, in Schwerin 1886 von 10,7 Proz. auf 35 Proz. 1894. In Dänemark war die Tuberkulose des Rindviehs zu Anfang unseres Jahrhunderts unbekannt. Im Jahre 1840 wird sie zum erstenmale beobachtet, angeblich eingeschleppt durch Zuchtstiere aus Schleswig-Holstein. Ihre eigentliche Verbreitung datiert aber erst vom Jahre 1850 infolge der Einfuhr von zahlreichen Shorthorns. Seit jener Zeit trat eine derartige Entwickelung der Krankheit ein, daß im Jahre 1893 im Schlachthause von Kopenhagen über 17 Proz. tuberkulöser

Rinder gefunden werden konnten. Als man dann gar die Tuberkulinreaktion zu Hilfe nahm, fand man, daß im Jahre 1894/95 von 45000 Rindern mehr als 19000, d. h. also fast 40 Proz., mit Tuberkulose behaftet waren.

Die Rindertuberkulose ist, ätiologisch betrachtet, identisch mit der menschlichen Tuberkulose, es giebt gut beobachtete klinische Fälle von menschlicher Tuberkulose, aus denen hervorgeht, daß sicherlich die Rindertuberkulose gelegentlich auf den Menschen übergehen kann. Ebenso authentisch sind die Mitteilungen von Uebertragung der Tuberkulose der Tiere auf den Menschen durch den Genuß roher Kuhmilch. Dieser Uebergang findet nur statt, wenn das Euter der Tiere tuberkulös erkrankt ist. Dieses tritt aber immerhin nicht so gar häufig auf, es betrifft etwa 4—5 Proz. Um sich dagegen zu schützen, muß die Milch gekocht werden. Es giebt auch Fälle, wo durch tuberkulöse Wärter die Tuberkulose auf das Vieh übertragen worden ist.

Die Verbreitung und das Umsichgreifen der Erkrankung geschieht vor allem durch Ansteckung, weniger durch Vererbung. Um den geringen Anteil kennen zu lernen, der der Vererbung bei der Entstehung der Tuberkulose zukommt, braucht man nur die Zahl der tuberkulösen Kühe mit der der Kälber zu vergleichen. Selbst in den Gegenden, wo von 100 Kühen 15—25 Proz. tuberkulös erkrankt sind, findet man höchstens 1 pro Mille tuberkulöse Kälber. Nocard hat mittels der Tuberkulinimpfung in seit Jahren verseuchten Ställen eine beträchtliche Zahl tuberkulöser Tiere ermittelt, 40—80 Proz. des Bestandes; überall schien die Krankheit die jungen Tiere im Alter von 4—15 Monaten noch nicht ergriffen zu haben, selbst wenn sie von tuberkulösen Müttern stammten. Im Oktober 1892 hat Nocard in einem großen, stark verseuchten Bestande festgestellt, daß von 44 im Alter von 6—18 Monaten befindlichen Tieren 33 gesund waren, von den letzteren hatten sogar 26 tuberkulös erkrankte Mütter. Die gesunden Tiere wurden streng von den kranken gesondert. Bei der wiederholten Impfung im Juli 1893, dann im August 1894 und 1895 reagierte keines dieser Tiere.

Die Ansteckung geschieht, wie schon Bang hervorhebt, durch innige und lange Zeit hindurch fortgesetzte Berührung. Dadurch erklärt es sich nach Nocard, daß auf Weiden nur selten Ansteckungen vorkommen, und daß in Ställen eine Reihe von Tieren vollständig tuberkulös ist, während die an der entgegengesetzten Reihe stehenden Tiere völlig gesund sein können.

Um die Ansteckung zu verhüten, dürfte es genügen, die gesunden Tiere von den kranken zu trennen. Bis jetzt war das aber eine mißliche Sache, da man die Frühstadien der Krankheit nicht erkannte. Dieses ist indes nunmehr möglich und gleichzeitig sicher geworden durch die Anwendung des Tuberkulins. In mäßigen Dosen unter die Haut des verdächtigen Tieres gespritzt, bleibt es ohne Wirkung, wenn das betreffende Tier nicht an Tuberkulose erkrankt ist, anderenfalls tritt eine mehrstündige Temperaturerhöhung von 1—3 und mehr Grad Celsius ein. Dies ist ausschlaggebend für die Diagnose. Nocard betont die gänzliche Ungefährlichkeit der Tuberkulininjektionen. Bei

Milchkühen wird durch dieselben weder die Menge noch die Güte der Milch verändert; auch tragende Kühe leiden nicht darunter. Aufschluß über Ausdehnung, Alter und Schwere der Krankheit erhalten wir leider nicht.

Die Tuberkulinimpfungen sind nicht unangefochten und unbestritten geblieben. Nocard unterzieht sich daher der dankenswerten Aufgabe, diese Einwände der Reihe nach zu prüfen und den Nachweis zu erbringen, daß keiner derselben von wirklicher Bedeutung ist. Er teilt seine Besprechung in verschiedene Sätze ein:

1) Die Tuberkulininjektion soll die Krankheit bei gesunden Tieren hervorrufen können. — Wer jedoch die Herstellungsweise des Tuberkulins kennt, wird überzeugt sein, daß das unmöglich ist, denn wenn auch das Tuberkulin aus Tuberkelbacillen hergestellt wird, so werden diese doch verschiedentlich sterilisiert.

2) Bei gewissen tuberkulösen Tieren soll das Tuberkulin wirkungslos sein. — Diese Thatsache ist richtig, aber nach Nocard nur dann, wenn die Krankheit in ihrem letzten Stadium und dann auch äußerlich erkennbar ist, so daß es zur Sicherstellung der Diagnose des Tuberkulins nicht bedarf.

3) Ferner wird behauptet, daß die Reaktion auch bei gesunden Tieren eintreten könnte. — Dieser Irrtum ist dadurch zu erklären, daß es nicht immer gelingt, die frischesten und schwächsten tuberkulösen Veränderungen beim Rinde aufzufinden. Nocard selbst betont, daß er eine Stunde und länger oft gesucht habe, ehe er auf einen tuberkulösen Herd gestoßen sei. Dafür teilt er ein schlagendes Beispiel mit. Beim letzten internationalen Kongreß der Tierärzte in Bern wurden zwei Rinder geschlachtet, die auf Tuberkulin reagiert hatten. Trotz langem Suchens wurde bei dem ersten Tier keine tuberkulöse Veränderung entdeckt, es wurde angenommen, daß die Kuh nicht tuberkulös sei und damit schien die Unvollkommenheit des Tuberkulins erwiesen. Während man mit der Obduktion des zweiten Tieres beschäftigt war, untersuchte Nocard das erste weiter und fand erst nach einer weiteren Viertelstunde einen tuberkulösen Herd von Haselnußgröße in der Lunge nahe der Bifurkation der Bronchien.

4) Gewisse, nicht tuberkulöse Affektionen der Lungen oder anderer Eingeweide sollen bei Anwendung des Tuberkulins die gleiche Reaktion bedingen, wie die tuberkulösen Erkrankungen. Nocard weist darauf hin, daß bei solchen Krankheiten — Aktinomykose, verminöse Bronchitis, Echinokokken — die Reaktion nur dann erfolgt, wenn sie gleichzeitig von Tuberkulose begleitet sind. Hier hat man auch wiederholt die Tuberkeln nicht genügend gesucht oder sonst wie vernachlässigt.

5) Das Tuberkulin soll die Entwickelung der Tuberkulose beschleunigen. Verf. hat bei 3500 Injektionen nur 3 Fälle beobachtet, wo man auf derartige Vermutungen kommen konnte.

6) Ebensowenig bewirkt natürlich das Tuberkulin den Eintritt der Tuberkelbacillen in die Milch, wie von mancher Seite unrichtigerweise behauptet wird.

7) Man hat behauptet, daß die Impfungen deswegen unzweck-

mäßig wären, weil nach einer Impfung die Tiere das zweite Mal nicht wieder reagierten. Dies trifft nach Nocard in nur etwa 5 Proz. der Fälle ein.

Auf Grund dieser Thatsachen und Ueberlegungen betont Nocard, daß die Einwände gegen den Gebrauch des Tuberkulins der Diskussion und dem unparteiischen Studium der Thatsachen gegenüber nicht stand halten.

Für die Praxis besteht die prophylaktische Bedeutung des Tuberkulins darin, daß man die Tuberkulose früh erkennen und die Tiere möglichst lange benutzen kann, indem man die tuberkulösen Tiere streng von den gesunden trennt. Im übrigen kann man die kranken Tiere rechtzeitig mästen und schlachten, ohne daß das Fleisch beschlagnahmt zu werden braucht; denn das Gesetz ordnet die Beschlagnahme nur an, wenn generalisierte Tuberkulose vorliegt. Die Besitzer könnten also auf bequeme Weise ihre tuberkulösen Tiere abschaffen, ohne daß ihnen bedeutender Schaden erwächst.

Soweit die Mitteilungen und Ausführungen Nocard's. Sie decken sich fast vollständig mit den Ansichten des Ref., wo das nicht der Fall ist, handelt es sich immer nur um untergeordnete Punkte. Ref. hat geglaubt, im ganzen noch etwas vorsichtiger als Nocard in der Beurteilung der ganzen Frage sein zu müssen. Auf abweichende Einzelheiten kann ich hier nicht weiter eingehen, und muß den Leser auf meine bei Gustav Fischer, Jena erschienene Broschüre „Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs" verweisen, wo ich meinen Standpunkt des breiteren klargelegt habe.

O. Voges (Berlin).

Asam, W., Ein Fall von Wundstarrkrampf unter Anwendung von Antitoxin geheilt. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 32. p. 88.)

Das Wichtigste aus der angeführten Krankengeschichte ist kurz das Folgende: Ein 11-jähriger Bauernknabe kommt mit beginnendem Tetanus traumaticus in Beobachtung. Tags darauf treten bereits fast unaufhörlich klonische Zuckungen ein, der Mund kann nicht geöffnet werden, der Kranke liegt auf dem Hinterkopfe und Kreuzbeine; die Füße zeigen tonische Kontraktur der Muskeln. Der Puls ist 110; die Temperatur 37,5°. Es wurden nunmehr 5 g Tetanusantitoxin in 50 ccm sterilisierten Wassers von 48° C. in die Vena saphena magna des rechten Oberschenkels eingespritzt. Nachdem sich hieraufhin 4 Tage später sämtliche Symptome gebessert hatten, war das Allgemeinbefinden nach weiteren 7 Tagen bereits sehr gut, und 4 Wochen nach der Einspritzung konnte Patient als geheilt entlassen werden.

Deeleman (Berlin).

Knorr, A., Die Entstehung des Tetanusantitoxins im Tierkörper und seine Beziehung zum Tetanusgift. (Fortschr. der Med. 1897. No. 17.)

Die Resultate seiner interessanten Versuche faßt K. in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1) Das reine Tetanusgift hat eine starke Affinität zu einer nicht näher bekannten Substanz in gewissen Körperzellen. Diese Affinität ist verschiedcn stark bei verschiedenen Tierarten. Der Maßstab für die Stärke dieser Affinität ist der Grad der Empfindlichkeit der (nicht vorbehandelten) Tiere für das Gift.

2) Das Antitoxin hat dieselben Eigenschaften dem Gift gegenüber wie diese Substanz.

3) In den Nährlösungen der Tetanusbacillen findet das Gift unter Umständen ebenfalls Körper, die Affinität zu demselben besitzen.

4) Die Vereinigung des Giftes mit allen diesen Stoffen geht langsam vor sich. Die Schnelligkeit hängt ab von der Stärke der Affinität, der Konzentration und dem Bindungszustande, in dem sich das Gift befindet.

5) Für jede Tierart giebt es eine Giftdosis, die am günstigsten die Antitoxinproduktion anregt; dieselbe scheint nahe unter der krankmachenden Dosis zu liegen. Dosen, die viel kleiner sind, bleiben wirkungslos. Dosen, die sie erheblich übersteigen, lähmen die Antitoxinproduktion. Die Produktion des Antitoxins beginnt bei günstigen Giftdosen sehr bald nach der Einführung des Gifts.

6) Das Antitoxin ist ein Produkt des Körpers, und zwar liegt entschieden die Annahme am nächsten, daß es die in Lösung gegangene spezifsche Substanz der Zelle selbst ist (Seitenkettentheorie Ehrlichs). Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Lopez, G., Erisipela curada por el suero. (Crónica med.-quir. de la Habana. 1897. No. 7.)

Ein Mädchen von 14 Jahren zieht sich auf der rechten Fußbiege eine Erosion zu, die zuerst durch Vernachlässigung und dann durch unzweckmäßige Behandlung (Karbolsäure und sonstige Antiseptica) zu einem Erysipel entartet, das sich allmählich bis auf den Oberschenkel ausdehnt, auf das andere Bein übergreift und auch die beiden Hände der Kranken befällt, da dieselbe sich an den häufigen Verbänden beteiligt. Am 24. Tage hinzugerufen, findet Verf. die Kranke in fast hoffnungslosem Zustande und rät als letztes Zufluchtsmittel Einspritzungen von je 20 ccm Antistreptokokkenserum. Schon die erste bringt Erleichterung, und nach der zweiten am folgenden Tage verabreichten ändert sich der Zustand endgiltig, die Temperatur geht auf 37° zurück, und nach wenigen Tagen ist das Mädchen vollkommen geheilt. Verf. findet das Interessante dieses Falles, abgesehen von der überraschend schnellen Heilung, die einerseits die Güte des angewandten Serums (in der Habana selbst hergestellt) und andererseits die Zweckmäßigkeit großer Dosen beweist, in dem Umstande, daß es sich nicht um Ansteckung handelte, das Erysipel also keine spezifische Streptokokkenkrankheit sein kann, sowie darin, daß die lymphatische Konstitution des Mädchens dem Eindringen und Umsichgreifen des Streptococcus Vorschub leistete, wodurch das Ergebnis der Untersuchungen Petruschky's seine Bestätigung findet.

Sentiñon (Barcelona).

Eijkman, Ein Versuch zur Bekämpfung der Beri-Beri. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiologie u. f. klin. Med. Bd. CIL.)

Angeregt durch Verf.'s Studien über eine Beri-Beri-ähnliche Erkrankung der Hühner wurden seit dem vergangenen Jahre auf Java Untersuchnngen darüber angestellt, ob nicht ein Zusammenhang bestände zwischen der Art der Hauptnahrung und dem Aufteten der Beri-Beri in den Gefängnissen der Eingeborenen.

Wie bereits vom Ref. berichtet, hatte E. durch Ernährung mit bestimmten Amylaceen, vorzugsweise Reis, und zwar in geschältem Zustande, bei Hühnern eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit erzeugt; ungeschälter oder halbgeschälter Reis rief die Krankheit nicht hervor: wahrscheinlich ist in dem sog. Silberhäutchen der Körner ein Stoff vorhanden, welcher den schädigenden Einfluß der stärkehaltigen Nahrung neutralisiert.

E. hat sich nun die Frage gestellt, ob irgend welche Beziehung bestände zwischen der betr. Erkrankung der Hühner und der menschlichen Beri-Beri, und ob sich aus seinen Studien über die Hühnerkrankheit irgend ein therapeutischer Nutzen ziehen ließe für die Beri-Beri des Menschen. Es galt festzustellen, ob beim Menschen die Ernährung mit geschältem resp. ungeschältem oder halbgeschältem Reis in irgend welchem Zusammenhange stände mit dem Auftreten der Beri-Beri. Es boten sich zwei Wege:

1) Es konnte in Anstalten, wo Beri-Beri unter den Angehörigen derselben auftritt, der halbgeschälte Reis als Hauptnahrungsmittel eingeführt und konstatiert werden, ob die Erkrankungen danach abnehmen resp. verschwinden würden. Es sind in dieser Hinsicht Untersuchungen gemacht, aber noch in zu geringem Maßstabe, um, obgleich sie ermutigend sind, sichere Schlüsse daraus ziehen zu können.

2) Es konnte ermittelt werden, ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Beri-Beri und der Hauptnahrung der Gefängnisse Javas, die nach den Mitteilungen Vorderman's, des Inspektors des Civilmedizinalwesens, in einigen derselben aus geschältem, in anderen aus halb- oder ungeschältem Reis besteht.

Auf Antrag des Verf.'s wurde V. vom niederländisch-indischen Gouvernement damit beauftragt, Nachforschungen in dieser Beziehung an Ort und Stelle vorzunehmen.

Den Reis, den er als Nahrungsmittel dort vorfand, teilte er ein:

1) in halbgeschälten Reis: die Silberhäutchen sind ganz oder zu mindestens 75 Proz. erhalten;

2) in geschälten Reis: die Silberhäutchen sind ganz oder zu mindestens 75 Proz. entfernt;

3) in Mischung zwischen 1 und 3.

Er konstatierte, daß Beri-Beri vorkommt:

1)	bei halbgeschältem Reis	in	1	von	37	Gefängnissen	=	2,7 Proz.
2)	bei Mischungen	„	6	„	13	„	=	46,1 „
3)	bei geschältem Reis	„	36	„	51	„	=	70,6 „

Je mehr also von den Silberhäutchen in der Nahrung enthalten war, um so günstiger war das Resultat. Dies gilt auch für die Zahl der Erkrankungen.

In dem einzigen Gefängnisse der Rubrik 1, worin Beri-Beri-Fälle vorgekommen sind, beträgt die Erkrankungszahl nur 0,16 Proz. In der zweiten Rubrik bleibt dieselbe noch unter 1 Proz. In der dritten Rubrik geht die Erkrankungszahl in $^{3}/_{8}$ der von Beri-Beri betroffenen Gefängnisse über 1 Proz., übersteigt nicht selten 10 Proz., ja erreicht in einem Falle 37 Proz. Die Statistik erstreckt sich über 279 623 Menschen.

Die Ursache der Beri-Beri ist nicht in dem Genusse von verdorbenem oder verlegenem Reis zu suchen; die Versuche bei Hühnern haben gezeigt, daß der ganz frische, gleich nach der Schälung verabreichte Reis auch die Krankheit erzeugt. Auch die Herkunft des Reises ist ohne Bedeutung. Vorderman's Beobachtungen haben dies alles auch beim Menschen bestätigt. Verf. bespricht zum Schlusse noch verschiedene hygienische Verhältnisse der Gefängnisse, die zur Entstehung der Beri-Beri beitragen könnten; diese sind aber, wie er statistisch feststellt, ohne Belang. Von geringer Bedeutung ist die Lage des Ortes: in der Nähe des Meeres ist die Beri-Beri etwas häufiger als im Binnenlande. Jedenfalls glaubt Verf., nach seinen Beobachtungen erwiesen zu haben, daß die Reisnahrung auf die Entstehung von Beri-Beri von entschiedenem Einflusse ist. Therapeutisch sei daher die Ernährung mit halbgeschältem Reis bei jener unheilvollen Krankheit von großem Werte. Für diese Auffassung spricht auch die Beobachtung von Vorderman: Im Gefängnisse zu Tolong-Agung (80 m über dem Meere) bestand früher die Hauptnahrung in geschältem Reis; die Krankheitsziffer betrug damals 5,8 Proz. Seit 1. Juli 1895 wurde ungeschälter Reis gegeben, die Krankheitsziffer fiel auf Null, obwohl die vordem genannten Faktoren die gleichen blieben.

Uhlenhuth (Berlin).

Barba, Morrihy Camillo, Tentativi e ricerche sul potere curativo della tossina del Bacterium coli nella tuberculosi sperimentale. (Il Policlinico. 1897. No. 13.)

Verf., von der von ihm gemachten Bemerkung angeregt, daß man relativ selten im Darme tuberkulöse Lokalisationen beobachtet, ist zu der Idee gekommen, daß die Coli-Bacillen eine hemmende Wirkung auf das Entwickeln von Tuberkelbacillen im Darme üben sollen. Darum glaubte er sich berechtigt, mit aus Coli-Bakterien durch Alkohol ausgefällten Toxinen die experimentelle Tuberkulose beim Meerschweinchen zu bekämpfen.

Die Resultate waren ganz erstaunlich; alle Tiere ausnahmslos, die so behandelt wurden, blieben gesund, die Kontrolltiere dagegen starben regelmäßig.

Obwohl der Ausgangspunkt für solche Experimente dem Ref. nicht richtig scheint, darf man doch auf die Mitteilung von weiteren Experimenten sehr gespannt sein. Nähere Angaben fehlen, um die jetzt mitgeteilten Resultate richtig beurteilen zu können.

A. Cantani jun. (Neapel).

Polares, V., As inoculaçoes prophylacticas na peste de Damão. (A Medicina contemperanea. 1897. No. 32.)

Ende Februar war die Pest aus Karachi und Bulwar in Daman eingeschleppt worden, wo sie sich allmählich ausbreitete und zwischen dem 20. und 30. April ihren Höhepunkt mit 110 Todesfällen pro Tag erreichte. Verf. wurde beauftragt, die Hafkin'schen Schutzimpfungen zu studieren, die bekanntlich in der Einspritzung einer bei 70° sterilisierten Bouillonkultur des Pestbacillus besteht. Die Impfungen riefen folgende Erscheinungen hervor: Nach 6, 8 oder 10 Stunden fing die Temperatur zu steigen an, häufig unter Schüttelfrost; die Atmung wurde beschleunigt, der Puls schneller und schwächer; es stellten sich allgemeine Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfweh, Abgeschlagenheit und Schläfrigkeit ein; 24 Stunden nachdem das Fieber den höchsten Grad erreichte, nahm es wieder ab, wobei reichliche Schweiß- und Harnabsonderung eintrat, und Schmerz sowie leichte Anschwellung der Lymphdrüsen zum Vorschein kam, die dann nach dem Verschwinden aller anderen Erscheinungen in 3—4 Tagen noch fortbestehen blieb. Die örtliche Entzündung an der Impfstelle verschwand nicht immer mit den Allgemeinerscheinungen, sondern es blieb manchmal einen Monat nachher eine Verhärtung zu fühlen. Im Ganzen wurden 270 und zwar 177 Christen und 93 Hindus verschiedener Kasten geimpft, von denen 13 erkrankten und 6 starben. Unter 270 unter denselben Verhältnissen lebenden nicht Geimpften kamen 31 Krankheitsfälle vor, wovon 15 mit tödlichem Ausgange.

Verf. hat den Eindruck bekommen, als ob die Impfung den Krankheitsverlauf milderte und verlangsamte, die Genesung beschleunigte und die Sterblichkeit merklich verringerte.

Sentiñon (Barcelona).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Klemperer, F. e Levy, E., Compendio di batteriologia clinica, tradotto ed annotato da V. De Meis e C. Parascandolo. 8°. 403 p. Milano 1897. 6 £.

Lemoyne, P., Pasteur. 8°. 238 p. Avec grav. Abbeville (Paillart) 1897.

Migula, W., System der Bakterien. Handbuch der Morphologie, Entwickelungsgeschichte und Systematik der Bakterien. 1. Bd. Allgemeiner Teil. Mit 6 Taf. VIII, 368 p. m. 6 Bl. Erklärgn. Jena (Fischer) 1897. 12 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Jegunow, M., Zur mechanischen Analyse der Bakterienplatten. (Centralbl. f. Bakteriologie. etc. II. Abt. Bd. III. No. 17/18. p. 467—477.)

Morphologie und Systematik.

Camerano, L., Nuova classificazione dei Gordii. (Zool. Anzeiger. 1897. No. 535. p. 225—229.)

Lister, A., Notes on some rare species of mycetozoa. (Journ. of botany. 1897. June. p. 209—218.)

Metchnikoff, E., Sur le stade flagellé des coccidies. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 22. p. 593—594.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Hesse, W., Ueber Gasaufnahme und -abgabe von Kulturen des Pestbacillus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 477—481.)

Léger, L., Le cycle évolutif des coccidies chez les arthropodes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 15. p. 382—385.)

Metchnikoff, E., Sur l'influence des végétaux inférieurs sur les toxines. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 22. p. 592—593.)

Michel, A., De la formation de l'anus dans la régénération caudale chez les annélides. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 25. p. 681—683.)

Monier, M., Recherches sur la fermentation alcoolique. (Gaz. méd. de Liége. 1897. No. 37.)

Purieviteh, K., Sur la destruction de l'amygdaline et de l'hélicine par les moisissures. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 25. p. 686—687.)

Ray, J., Variations des champignons inférieurs sous l'influence du milieu. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 3. p. 193—194.)

Simond, P. L., L'évolution des sporozoaires du genre coccidium. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 7. p. 545—581.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Hesse, W., Ueber den Bakteriengehalt im Schwimmbassin des Albertbades zu Dresden. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 482—491.)

Miquel, P., Sur la longévité des germes des bactéries dans les poussières et dans le sol. (Annal. de microgr. 1897. No. 6. p. 251—259.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Beauregard, H., Note préliminaire sur l'examen bactériologique de l'ambre gris. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 735—738.)

Cazeneuve, P., Sur le ferment soluble oxydant de la casse des vins. (Bullet. de la soc. chim. de Paris. 1897. No. 10. p. 529—535.)

Conrad, E., Bakteriologische und chemische Studien über Sauerkrautgärung. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1897. No. 23, 24. p. 188, 200—201.)

Kayser, E. et **Barba, G.**, Contribution à l'étude des levures de vin. (Rev. de viticult. 1897. No. 174—176. p. 436—442, 470—473, 500—503.)

Petri, Bemerkungen über die Arbeit des Herrn Dr. Obermüller: „Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter". (Hygien. Rundschau. 1897. No. 16. p. 811.)

Bemerkungen zu der vorstehenden Notiz von K. Obermüller. (Ibid. p. 812—813.)

Rabinowitsch, L., Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 32. p. 507.)

Russell, H. L. and **Weinzirl, J.**, The rise and fall of bacteria in Cheddar cheese. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 17/18. p. 456—467.)

Steuber, L., Wirkt die in der Brauereipraxis zur Reinigung der Rohrleitungen etc. verwendete Sodalösung gegenüber Hefe als Desinfektionsmittel? (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1897. No. 19. p. 253—255.)

Trampe, A., Einführung einer allgemeinen Fleischbeschau. (Wirtschaftspol. Blätter, Beil. z. Illustr. landwirtsch. Ztg. 1897. No. 26. p. 101—102.)

Wohnstätten u. s. w.

Hansen, E. Ch., Biologische Untersuchungen über Mist bewohnende Pilze. (Die sklerotienbildenden Coprini, Anixiopsis stercoraria). (Botan. Ztg. I. Abt. Originalabhandl. 1897. Heft 7. p. 111—131.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Bernabei, C., Infezioni. 8°. 27 p. Milano 1897. 1,50 £.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Deutsches Reich. Verordnung, betr. Beschränkungen der Einfuhr aus Asien. Vom 6. September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 37. p. 750.)

Gottstein, A., Die erworbene Immunität bei den Infektionskrankheiten des Menschen. (Berliner Klinik, hrsg. v. E. Stadelmann. Heft 111.) gr. 8°. 25 p. Berlin (Fischer's med. Buchh.) 1897. 0,60 M.

Kühnau, W., Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. (Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 492—548.)

Macdonald, C. R., Hints to teachers regarding infectious disease in schools. (Ohio sanit. bullet. 1897. No. 3. p. 90—91.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gillet, Revaccinations et vaccine modifiée. (Rev. mens. d. malad. de l'enfance. Mai 1897.)

Loir, A., La vaccination obligatoire dans les pays musulmans. (Rev. scientif. 4. sér. T. VIII. No. 12. p. 367—370.)

Report, 6., of the Royal commission, appointed to inquire into the subject of vaccination; with minutes of evidence and appendices. Fol. X, 779 p. London 1897.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

d'Abundo, G., Tetano. 8°. 64 p. Milano 1897. 2 £.

Masius et Béco, L., Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie. (Rev. de méd. 1897. No. 7. p. 523—536.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bauer, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1897. No. 18. p. 668—673.)

Hamburg. Bekanntmachung, Lepra betr. Vom 27. August 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 37. p. 756.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Fibiger, J., Ueber Bekämpfung von Diphtherieepidemieen durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 35—38. p. 753—756, 783—785, 806—809, 826—828.)

Germano, E., Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. II. Mitt.: Die Uebertragung der Diphtherie durch die Luft. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 439—452.)

Loeventhal, H., Seroprognose der Febris recurrens während der Apyrexie. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 38. p. 608—610.)

Strasburger, J., Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 389—412.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Nagel, O., Ein Fall von Myiasis dermatosa oestrosa. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 629.)

Augen und Ohren.

Axenfeld, Th., Weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 39. p. 847—849.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Trumbull, J., A case of Eustrongylus gigas. (Med. record. Vol. LII. 1897. No. 8. p. 256—258.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Autenrieth, O., Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. [Diss.] gr. 8°. 23 p. Tübingen (Franz Pietzcker) 1897. 0,70 M.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Diphtherie.

Moltschanow, W., Zwei Fälle von Augendiphtherie mit Seruminjektion behandelt. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 6.) [Russisch.]

Nicolas, J. et Courmont, P., Etude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1897. No. 4. p. 737—785.)

Nikonorow, P., Immunitätsversuche an Tieren mit dem Diphtherietoxin und antidiphtherischen Heilserum. (Wratsch. 1897. No. 22.) [Russisch.]

Preußen. Berlin. Bekanntmachung, betr. die Abgabe des Diphtherieheilserums. Vom 16. August 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 37. p. 752.)

Theodor, W. F., Diphtherie und Heilserum. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIII. No. 4/5. p. 314—329.)

Andere Infektionskrankheiten.

Baldy, J., Antistreptococcic serum in a case of acute puerperal lymphangitis and phlebitis. (Amer. journ. of obstetrics. May 1897.)

Frothingham, L., Impfversuche an Kälbern mit dem menschlichen Tuberkelbacillus (Ztschr. f. Tiermed. Bd. I. 1897. Heft 5. p. 330—338.)

Gerber und **Prang**, Erste Erfahrungen mit Neutuberkulin TR. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 623—625.)

Goldsmith, G. P., A case of traumatic tetanus treated by antitoxin and morphine; recovery. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1912. p. 467—468.)

Hirschfelder, J. O., Oxytuberculin in tuberculosis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXIX. 1897. No. 5. p. 208—213.)

Hoehne, Mißerfolge und andere Zufälle beim Schweineimpfen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 37. p. 436—437.)

van Hoorn, W., Ueber das neue Tuberkulin TR. bei der Behandlung des Lupus und und der Blasentuberkulose. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 625—626.)

Johnston, W. and **Mc Taggart**, D., On the difference between serum and blood solutions, the condition of the test culture and the significance of bacterium coli infection in relation to typhoid diagnosis. (Montreal med. Journ. March 1897.)

Kaatzer, P., Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung bei Lungenschwindsucht. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 626—629.)

Krause, J. W., Zur Koch'schen Rinderpestimpfung. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 630.)

Lusini, V., Sull' antagonismo d'azione dell' antitossina Tizzoni con la stricnina. (Riforma med. 1897. No. 201. p. 606—607.)

Mennes, Fr., Das Antipneumokokken-Serum und der Mechanismus der Immunität des Kaninchens gegen den Pneumococcus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 413—438.)

Petruschky, J., Ueber die Behandlung der Tuberkulose nach Koch. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 39, 40. p. 620—623, 639—645.)

Rawlings, J. D., A case of puerperal septicaemia treated with anti-streptococcic serum; death. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 6. p. 309—310.)

de Schweinitz, E. A. and **Dorset**, M., Some products of the tuberculosis bacillus and the treatment of experimental tuberculosis with antitoxic serum. (New York med. Journ. Vol. LXVI. 1897. No. 4. p. 105—111.)

Treu, A., Ueber die immunisierende Behandlung der Lungentuberkulose. (St. Petersb. med. Wchschr. No. 30. p. 283—285.) — Kurze Bemerkung dazu von A. Wladimiroff. (Ibid. No. 32. p. 307.)

Weber, Sérothérapie préventive du tétanos. (Bull. de l'acad. de méd. 1897. No. 34. p. 193—195.)

Wladimirow, A. W., Ueber die Technik der Bereitung des Pest-Heilserums. (Wratsch. 1897. No. 16.) [Russisch.]

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —— Jena, den 7. Dezember 1897. —— **No. 20/21.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original - Mittheilungen.

Ein fernerer Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung und der Biologie des Bacillus enteritidis sporogenes.

Von

E. Klein

in

London.

In meiner zweiten Mitteilung über diesen Mikroben (diese Zeitschr. Bd. XXII. No, 5) wurde auf das relativ häufige Vorkommen der Sporen des virulenten Bacillus enteritidis in käuflicher Milch hingewiesen. Ich habe nun meine Aufmerksamkeit auch auf den

Darminhalt von mit Diarrhöe behafteten und namentlich der an der Sommerdiarrhöe verstorbenen Kinder sowie der an Cholera nostras verstorbenen Erwachsenen gerichtet, und will ich mir erlauben, über die Resultate dieser Untersuchungen hier zu berichten.

Die Untersuchungen werden nach derselben Methode ausgeführt, wie ich sie in meiner ersten Mitteilung (diese Zeitschr. Bd. XVIII, No. 24) beschrieben, nämlich: von der Darmausleerung oder dem Darminhalte wird ein Flöckchen in sterile Milch und in hohe Traubenzuckergelatine eingebracht, diese werden dann durch 10—15 Minuten bei 80° C erhitzt, um alles, was nicht Spore ist, zu töten, dann wird abgekühlt und anaërob bei 37° C respektive 20° C bebrütet.

Waren Sporen da, so zeigt die Milch in 1—2 Tagen die charakteristischen Veränderungen, starke Gasbildung, Gasblasen in der Rahmschicht, die dadurch ganz oder teilweise zerrissen ist, Abscheidung von Kaseinflocken an der Oberfläche, am Grunde und an den Seiten des Kulturröhrchens, klare oder wenig getrübte farblose Molke, die auf Litmus deutlich sauer reagiert. Unter dem Mikroskope enthält die Molke reichlich Stäbchen. Wird 1 ccm dieser Molke einem Meerschweinchen von 200 bis 300 g subkutan in de Leiste injiziert, so erzeugt dies rasches Kranksein und der Tod tritt in 18—24 Stunden ein. Bei der Sektion zeigt sich die Haut der Leiste, des Bauches, der Brust und selbst des Halses teilweise oder ganz von dem darunterliegenden Muskelgewebe durch Gasansammlung abgehoben und abgelöst, das Muskelgewebe stark infiltriert, gangränös und in Fetzen; die Haut selbst verfärbt, die Haare leicht abschabbar. Unter der Haut findet sich stinkende, blutig gefärbte Flüssigkeit, unter dem Mikroskope ist sie mit den Stäbchen dicht erfüllt, und, wie die Morphologie und Kulturen lehren, sind dies unsere Mikroben in Reinkulturen.

Das Herzblut enthält die Stäbchen spärlich, ebenso die Milz. In den folgenden Fällen wurde auf diese Weise der virulente Bacillus enteritidis sporogenes nachgewiesen:

1) Von 11 Kindern, im Alter von 3 bis 9 Monaten, die an Sommerdiarrhöe verstarben, wurde unser Mikrobe aus dem Inhalte des Ileum in vier Fällen isoliert.

2) Von vier Erwachsenen, die an Cholera nostras verstarben, wurde aus dem Inhalte des Ileum unser Mikrobe in zwei Fällen isoliert. Der eine dieser positiven Fälle betraf ein Mädchen, 17 Jahre alt, und ist insofern von großem Interesse, als die Patientin elf Stunden nach dem Auftreten der Krankheit unter dem Symptomen der asiatischen Cholera starb. In diesem sowie den anderen drei Fällen waren Choleravibrionen weder in mikroskopischen Präparaten noch durch das Kulturverfahren nachweisbar. Durch die mikroskopische Untersuchung sowie durch die anaërobe Kultur in der Zuckergelatine wurden Sporen des Bacillus enteritidis in dem Inhalte des Ileum jenes Mädchens massenhaft konstatiert. Dieselben waren auch nachweisbar in dem zweiten positiven Falle, der an akutem Brechdurchfall in 36—40 Stunden verstarb.

In den Fällen mit negativem Befunde, sowohl der an Sommerdiarrhöe verstorbenen Kinder, sowie der zwei negativen Befunde

von Cholera nostras bezieht sich dieses negative Resultat bloß auf die Gegenwart von Sporen, denn durch obige Methode wurde nur auf diese gefahndet, das Erhitzen auf 80° C durch 10—15 Minuten tötet ja alle nicht sporigen Mikroben. In der That zeigte der Darminhalt (Ileum) aller obiger negativen Fälle bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Bacillen, die in ihrem morphologischen Charakter, ihrer Färbung nach Gram von den Stäbchen des Bacillus enteritidis nicht zu unterscheiden sind. Ob sie auch wirklich solche waren und durch das Erhitzen getötet wurden, muß vorläufig unentschieden bleiben.

3) Zwei ältliche Damen (Schwestern, E. und S. Parsons) hatten am 6. August außer dem Hause zu Abend gegessen. In derselben Nacht wurden beide von schwerer Diarrhöe und Erbrechen befallen. Die Darmentleerungen waren flüssig und enthielten viel Blut und Schleim. Beide Damen genasen unter ärztlicher Hilfe, doch litten sie durch mehrere Tage an Diarrhöe. Herr Kollege Dr. Andrewes isolierte nach obiger Methode von den Darmausleerungen beider Patienten während des akuten Stadiums (innerhalb der ersten 48 Stunden) ohne Schwierigkeit den virulenten Bacillus enteritidis sporogenes.

4) Ein Mann, Barrett mit Namen, siedelte am 31. Juli in eine neue Wohnung über. Der Hausherr dieser Wohnung war vor 3 Wochen nach kurzem Kranksein an „akuter Diarrhöe“ verstorben. Am Abend des 31. Juli hatte Barrett in seiner Wohnung supiert und — es war sehr heiß — viel Wasser getrunken. Um Mitternacht wurde derselbe plötzlich von heftiger Diarrhöe und Erbrechen befallen, und um 2 Uhr morgens im Zustande des Collapsus ins Spital gebracht. Er starb nach 48 Stunden unter den Symptomen des Collapsus, Wadenkrämpfe, kopiöse flüssige Stühle und Erbrechen verblieben bis zum Ende. Herr Kollege Dr. Andrewes hatte aus den Darmentleerungen dieses Falles ohne weiteres den virulenten Bacillus enteritidis isoliert. Die Darmausleerungen wurden auch in mikroskopischen Präparaten und durch das Kulturverfahren auf Choleravibrionen untersucht, das Resultat war negativ. Wir hatten somit Kulturen des virulenten Bacillus enteritidis zur Verfügung, die von 9 Fällen herstammten, nämlich 4 Kindern und 3 Erwachsenen, von denen der Inhalt des Ileum, dann von 2 weiteren Fällen (den Damen Parsons), von denen die Darmausleerungen zur Untersuchung gelangten. Diese Kulturen wurden nun in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten, sowie in Bezug auf Virulenz mit den früheren Kulturen der Mikroben verglichen, nämlich mit den aus der schweren Epidemie von Diarrhöe im St. Bartholomäus-Hospital Oktober 1895 herstammenden, und mit den verschiedenen aus Milchproben isolierten (diese Zeitschrift. Bd. XXII. No. 5) Kulturen, und es hat sich herausgestellt, daß wir es in allen diesen Fällen mit einem und demselben Mikroben, dem virulenten anaëroben Bacillus enteritidis sporogenes, zu thun haben.

Im Laufe dieser Untersuchungen wurden folgende interessante Punkte in der Biologie dieses Mikroben konstatiert: a) Wie schon in meinen früheren Mitteilungen erwähnt wurde, fiel das ver-

schiedene Verhalten des Mikroben in Bezug auf seine Fähigkeit, die Zuckergelatine zu verflüssigen, mehrfach auf, denn zuweilen ist die Verflüssigungsfähigkeit sehr ausgesprochen, während in anderen Fällen bei starker Produktion von freiem Gas die Zuckergelatine nur äußerst langsam verflüssigt wird, oft bleiben die Kolonieen durch viele Tage ohne jede, oder nur angedeutete Verflüssigung und Sporenbildung. Auch wurde schon in meinen früheren Mitteilungen konstatiert, daß die rasche Verflüssigung der Gelatine mit beschränkter freier Gasentwickelung, aber rascher Sporenbildung einhergeht. Es läßt sich nun zeigen, daß, wenn der Mikrobe als Sporen in die Zuckergelatine verpflanzt wird, die typischen rasch verflüssigenden Kolonieen gebildet werden, wenn aber die nichtsporigen Bacillen in die Zuckergelatine überimpft werden, die resultierenden Kolonieen — wenigstens durch viele Tage — nicht verflüssigend sind. Man kann nun auf einfache Weise nach Belieben entweder Sporen oder nichtsporige Bacillen sich bereiten und obigen auffallenden Unterschied in deren Verhalten zur Zuckergelatine kontrollieren. Um Sporen zu erhalten, injiziert man einem Meerschweinchen eine tödliche Dosis der Molke einer wenige Tage alten typischen Milchkultur — 1 ccm pro 200 g Körpergewicht —. Nach dem Tode des Tieres füllt man mit dem subkutanen Exsudat Glaskapillarpipetten; diese werden an den Enden zugeschmolzen und bei 37° C durch mehrere Tage bebrütet; bei Zimmertemperatur dauert es entsprechend länger. Unter diesen Verhältnissen entwickeln sich normal reichliche Sporen, die, wie anaërobe Plattenkulturen lehren, nur einer Species, der des Bacillus enteritidis angehören. Werden nun diese Sporen in Zuckergelatine verpflanzt, auf 80° C durch 10—15 Minuten erhitzt und dann bebrütet, so erhält man immer typische verflüssigende Kolonieen. Von denselben Sporen in Milch verpflanzt, auf 80° C erhitzt und dann anaërob bis 37° C bebrütet, erhält man typische virulente Milchkultur. Solche Milchkulturen enthalten jedoch unseren Mikroben nur im nicht sporigen Zustande, als Stäbchen. Eine solche Milchkultur kann deshalb zu Experimenten mit Bacillen ohne Sporen dienen; das Erhitzen auf 75° C durch 5 Minuten tötet solche Milchkulturen zuverläßlich, auch sterben dieselben im Laufe von wenigen Wochen spontan ab. Wenn man nun von einer jungen typischen lebenden Milchkultur auf Zuckergelatine überpflanzt, so erhält man Kolonieen, die die Gelatine durch Wochen nicht verflüssigen und keine Sporen bilden.

Wenn man 2 Zuckergelatinekulturen, die eine mit Sporen, die andere von einer Milchkultur abimpft, durch wenige Tage bebrütet und miteinander vergleicht, so ist es schwer, an die Identität der Mikroben zu glauben. Die mit Sporen geimpfte zeigt die typischen verflüssigten, kugeligen Kolonieen, die andere von der Milchkultur abgeimpfte hingegen zeigt die Kolonieen als kleine, nicht verflüssigende Pünktchen. Jedoch überzeugt man sich durch die Rückimpfung in Milch und nachherige Benutzung dieser Milchkulturen zur subkutanen Injektion des Meerschweinchens und zur Impfung der resultierenden Sporen in die Zuckergelatine, daß sie identisch sind. Manche früher unverständliche Erscheinungen in Betreff des Eintretens der Verflüssigung oder des Ausbleibens dieser Erscheinung sind mir jetzt

klar und lassen sich einfach so erklären, daß, wo die Zuckergelatine mit sporenhaltigem Materiale geimpft wird, die resultierenden Kolonieen rasch verflüssigen und rasch Sporen bilden, wo aber zur Impfung nur Stäbchen ohne Sporen benutzt werden, die resultierenden Kolonieen nicht oder nur äußerst langsam verflüssigen und keine Sporen gebildet werden oder eine solche Sporenbildung sehr spät eintritt.

5) Eine weitere erwähnenswerte Erscheinung ist die, daß durch fortgesetzte Uebertragung der Sporen in Zuckergelatine der Mikrobe durchdringende Veränderungen erleidet. Die Fähigkeit, Gas zu produzieren, dauert wohl ungeschwächt fort, aber in Bezug auf sein Verhalten in der Milchkultur und in seiner Virulenz erleidet er bedeutende Veränderungen. Selbst in der Zuckergelatine bemerkt man zuweilen schon nach einer kurzen Reihe von Generationen eine ausgesprochene Neigung zur Fadenbildung, rascheren Verflüssigung und rascheren Sporenbildung; in der Milch jedoch zeigt sich die Abänderung viel ausgesprochener, denn Sporen, die durch eine Reihe von Zuckergelatinekulturen fortgeimpft worden waren, erzeugten in der Milch die oben erwähnten Veränderungen, die wir als typisch beschrieben, nicht mehr. Anstatt reichlich und rasch freie Gasblasen zu bilden, fehlen diese jetzt, obgleich durch Ansaugen Gasblasen, und zwar reichlich entweichen; in der typischen Milchkultur tritt rasch (in 1—2 Tagen) Abscheidung einer klaren oder wenig trüben farblosen Molke ein und ist die Rahmschicht durch die Gasblasen zerrissen oder verdrängt, jetzt aber in der atypischen Milchkultur tritt eine Zersetzung der Milch ein mit Beibehalten der Rahmschicht; die Milch fängt erst nach mehreren Tagen in den oberen, dem Rahm nächstgelegenen Schichten sich zu klären an; ungefähr nach einer Woche hat sich die Milch in einen unteren weißlichen, koagulierten und einen oberen klaren, leicht gelblich gefärbten, flüssigen Teil geschieden. Die Molke der typischen Milchkultur reagiert sauer, die Flüssigkeit der atypischen Milchkultur reagiert alkalisch; die typische Milchkultur hat Buttersäuregeruch, die atypische Milchkultur ist übelriechend, stinkt. In der typischen Milchkultur sind die Bacillen als kurze, sporenlose Stäbchen vorhanden, in der atypischen sind viele zu Fäden ausgewachsen, dazu kommt noch das wichtige Faktum, daß sowohl die kurzen als auch die fadigen Bacillen schon in wenigen Tagen reichlich Sporen einschließen. Abimpfung in Zuckergelatine von der typischen Milch bringt nichtverflüssigende, langsam wachsende Kolonieen von sporenlosen Bacillen hervor, die Abimpfung mit der atypischen Milchkultur erzeugt wegen ihres Sporengehaltes rasch verflüssigende, rasch sporenbildende Kolonieen. Die typische Milchkultur ist für das Meerschweinchen virulent, die atypische erzeugt selbst in größeren Dosen, 2 ccm per Meerschweinchen, nur vorübergehende gelatinöse Schwellung, aber nicht Tod, die Tiere erholen sich in wenigen Tagen und die Schwellung geht rasch vorüber. Sowohl die morphologischen und kulturellen Abänderungen, sowie die allmähliche Abschwächung der Virulenz habe ich durch Uebergangsstufen verfolgt, und zeigten sich die Kulturen des B a c i l l u s e n t e r i t i d i s verschiedener Abkunft verschieden. Denn während in manchen Fällen, beispielsweise bei den der käuf-

lichen Milch entstammenden, die Abänderungen der Sporen schon nach wenigen Generationen vollendet war, bedurfte es bei anderen (beispielsweise bei den im Oktober 1895 epidemisch aufgetretenen Fällen von Diarrhöe entstammenden Sporen) durch viele Monate fortgesetztes Abimpfen, um obige Abänderung zu vollenden. Interessant ist in dieser Beziehung, daß sich Sporen, die sich im subkutanen Exudate nach der Abschmelzung dieses in Glaspipetten entwickelten, in ihren kulturellen und physiologischen Charakteren unverändert durch viele Monate halten, doch ändern sie sich auch hier eventuell ab. Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß Sporen, die sich so weit abgeändert haben, um bei deren Verpflanzung in Milch die mit obigen Charakteren behafteten atypischen Kulturen zu verursachen, permanent abgeändert bleiben.

London, 28. Oktober 1897.

Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus.

Von

G. Marpmann

in

Leipzig.

Mit 1 Tafel.

Die Verzweigungen des Mycobacterium tuberculosis und die Begründung dieses Namens ist zuerst von Hayo Bruns im Centralbl. f. Bakt. Bd. XVII. No. 23 behandelt. Seit der Zeit hat man das Vorkommen der längeren Fäden und verzweigten Aeste des T. B. im Sputum sowohl, als auch in Kulturen nachweisen können. So züchtete Löbinski die Fadenform auf seinen Kartoffeln, jedoch ohne Verzweigungen (Centralbl. f. Bakt. Bd. XVIII).

Beistehende Abbildung zeigt ein bacillenreiches Sputum, in dem sich sowohl normale Bacillen, als auch solche mit kolbigen Verdickungen, mit Verzweigungen und einige recht lange Fäden befinden.

Das Sputum ist bereits einige Tage alt und in Fäulnis übergegangen, trotzdem sind in dem Bodensatz viele Fäden wunderschön erhalten geblieben. Der Tuberkelbacillus gehört zu den Cellulosepilzen, welche in ihren Zellkörpern echte Cellulose bilden und die Cellulosereaktion geben. Diese Pilze sind, soweit bekannt, alle aërob und damit scheint auch die Frage nach der Ursache solcher Cellulosebildung entschieden zu sein. Die Cellulose bildet sich nur bei Luftzutritt und kommt bei anaëroben Pilzkulturen nicht vor. Dagegen bilden die anaëroben Pilze immer oder bei bestimmten Bedingungen Gase, die Wasserstoffverbindungen der Komponenten von Eiweißkörpern und von Kohlehydraten sind. Ich habe jetzt in einer anderen Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß bei solchem anaëroben

Wachstum ebensowohl Kohlenwasserstoff und Schwefelwasserstoff gebildet werden, als Ammoniak und Phosphorwasserstoff.

Bei meinen Versuchen ist es mir niemals gelungen, in Tuberkelbacillenkulturen solche Wasserstoffverbindungen aufzusammeln. Selbst dann nicht, wenn ich Glycerin-Agar mit phosphorsaurem Kalk gemischt hatte. — Es ist dieses mein neuer Nährboden, den ich bei eiweißspaltenden Pilzen benutze, um die Bildung von PH_3 zu erkennen. Phosphorwasserstoff tritt niemals in solcher Menge auf, daß man denselben in Gasblasen sehen kann.

Es ist auch eigentümlich, daß die Bakteriologie auf dieses Gas bisher so wenig oder gar keine Rücksicht genommen hat, trotzdem der Chemiker schon lange weiß, daß Phosphorwasserstoff bei allen Fäulnisprozessen auftritt, wo Phosphate oder Albuminate in großer Menge verfaulen. Es ist bekannt, daß in Sumpfwässern, oder in Ueberschwemmungsgebieten häufig eine Massenanhäufung von krepierten Fischen vorkommt, und daß diese Fische bei der Fäulnis PH_3 entwickeln; ebenso bekannt ist es, daß man die Existenz der Irrlichter auf die Bildung von flüssigem Phosphorwasserstoff P_2H_4 zurückgeführt hat, welches die Eigenschaft der Selbstentzündlichkeit besitzt.

Sobald die Gärungsgase als: CH_4, C_2H_4, H_2, H_2S mit dem entzündlichen Phosphorwasserstoff gemischt sind, tritt Selbstendzündung der austretenden Gase ein und diese kleinen Flämmchen, die als Irrlichter bekannt sind, leuchten spontan auf. Auch der eigentümliche Geruch faulender Fische ist durch Phosphorwasserstoff mitbedingt, es ist ein widerlich riechendes Gas.

Da in unseren künstlichen Nährböden so wenig Phosphate enthalten sind, so habe ich, wie erwähnt, Nährböden mit phosphorsaurem Kalk hergestellt, die speziell für anaërobe Kulturen sehr zu empfehlen sind. Auch die organischen Phosphate „Lecithin und andere glycerinphosphorsaure Salze" eignen sich für Nährböden, sobald die Phosphorverbindungen in Wasser löslich sind. Das Lecithin ist zum Beispiel in Wasser sehr wenig löslich, aber es ist quellungsfähig und es gelingt aus dem Körper einen festen Nährboden herzustellen. So habe ich bis jetzt drei Phosphornährböden bereitet und geprüft.

I. Nährgelatine oder Agar mit phosphorsaurem Kalk und Glycerin der Nährboden ist weiß porzellanartig. Auf diesem festen Substrate wachsen die anaëroben Kulturen sehr gut, teils unter Entwickelung von PH_3.

Der Tuberkelbacillus wächst trockenhäutig, ohne Gasbildung. Die Kultur ist weiß porzellanartig.

II. Nährgelatine oder Agar mit glycerinphosphorsaurem Kalk, der Nährboden ist durchsichtig, verhält sich gegen Anaërobia wie I.

Der Tuberkelbacillus wächst feuchthäutig, sehr intensiv, es entwickelt sich ein Gas, welches Silberpapier schwärzt. (Vielleicht Spur PH_3.)

III. Lecithinnährboden, bereitet aus Roh-Lecithin.

Die Kulturen der Tuberkelbacillen sind sehr üppig und bedeutend besser entwickelt als auf No. I.

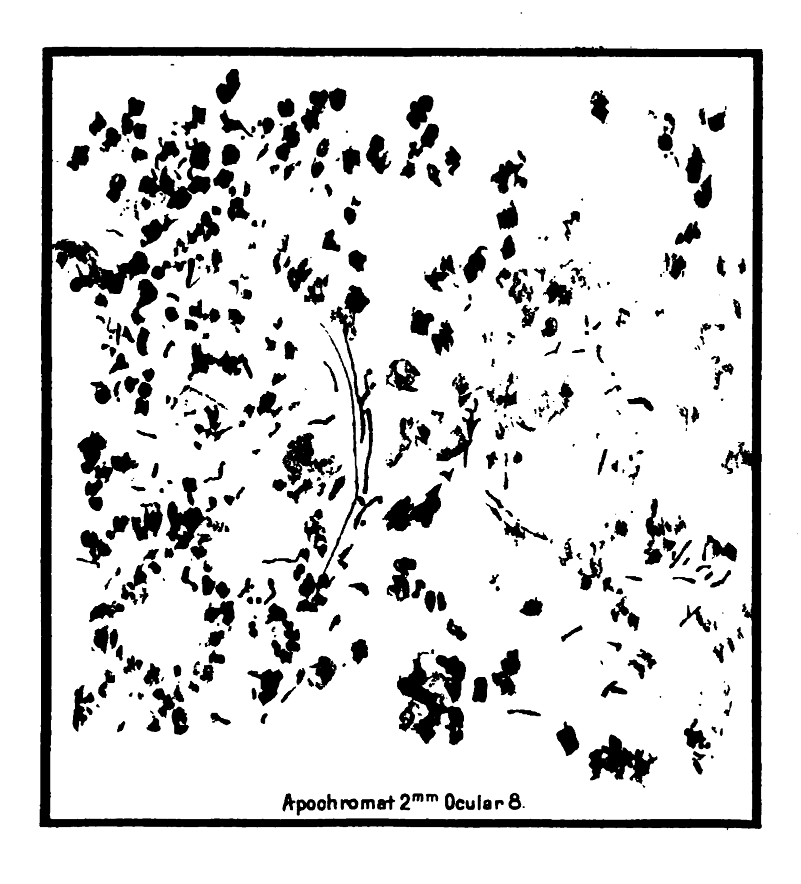
Da das reine Lecithin ein sehr teuerer Körper ist und pro 1 g mit 4,0 Mark bezahlt wird, so würde sich die Anwendung des teueren

Nährbodens sehr beschränken. Das Lecithin ist der wichtigste phosphorhaltige Bestandteil der Nervensubstanz, Gehirn, Eidotter, Sperma etc. Die chemische Zusammensetzung $C_{44} H_{90} NPO_9$ hat in dem Lecithin eine Verbindung der Glycerinphosphorsäure mit Cholin oder auch mit anderen Basen erkennen lassen, da es wahrscheinlich ist, daß die Lecithine der verschiedenen Tiere und überhaupt verschiedener Abstammung eine wechselnde Zusammensetzung haben. Der Körper spielt neben dem Nuclein eine Hauptrolle bei den vitalen Prozessen und soll nach subkutanen Injektionen einen Anreiz auf die Lebensfunktionen und Körperwachstum, Blutzusammensetzung und Vermehrung der Gehirnmasse geben. (Merck.) Das Rohlecithin gewinnt man durch Auskochen von Ochsengehirn mit Alkohol, Abfiltrieren und Eindampfen. Es scheiden sich dann gelbliche Massen ab, die zwischen feuchtem Filtrierpapier abgepreßt und von den gelösten Fetten und Oelen befreit werden.

Man bringt nun diese Lecithinmassen in die 10fache Menge Wasser, schüttelt so, daß eine breiartige Masse entsteht, welche in Reagenzgläser abzufüllen und mit Watte zu verschließen ist. Würde man die Lecithinmasse kochen, so zerlegt sich diese Substanz in Glycerinphosphorsäure, Stearinsäure und Cholin leicht bei Gegenwart von Basen oder Säuren. Deshalb kann der Nährboden niemals durch Kochen sterilisiert werden, sondern ist durch wiederholtes Erwärmen auf + 50° C. keimfrei zu machen. Die Röhrchen können schräg gelegt und wie jedes andere Röhrchen geimpft werden. Die anaëroben Bakterien wachsen hier sehr energisch und auch der Tuberkelbacillus bildet üppige feuchte Beläge.

Hoppe-Seyler behauptet nun freilich, daß aus Phosphaten niemal PH_3 gebildet wird, und daß die Entwickelung von Phosphorwasserstoff bei der Gährung von Fischen zu den Märchen gehört. Nach meinen Untersuchungen über die Gärung des Käses (s. diese Zeitschr. II. Abt.), ist die Phosphorwasserstoff-Gärung nicht mehr anzuzweifeln. Das Gas entsteht bei anaëroben Fäulnisprozessen sehr leicht, und ist durch seine Reaktion gegen Silberpapier und durch seinen Geruch zu erkennen. Empfindliche Reagentien für Phosphorwasserstoff sind entweder konzentrierte Schwefelsäure, die das Gas langsam absorbiert, sich dabei zersetzt, Schwefel ausscheidet, schwefliche Säure und Phosphorsäure bildet und die Lösungen der Edelmetalle. Es ist zweckmäßig, solche Lösungen auf Filtrierpapier zu bringen, und diese in den Gärungs- resp. Kulturgefäßen zu befestigen. Papier aus Goldchlorid wird braun bis violet, Papier aus Silbernitrat braun, schnell schwarzwerdend, Papier mit Quecksilberchlorid wird gelb gefärbt, während Bleinitratpapier nicht verändert wird. Schwärzt oder bräunt sich das letztere, so ist Schwefelwasserstoff vorhanden, daher muß bei jeder Prüfung auf PH_3 gleichzeitig ein Bleipapier angewandt werden, um die Gegenwart von H_2S zu erkennen, da auch dieses auf Gold, Silber und Quecksilber einwirkt.

Unter Berücksichtigung aller hier angeführten Kautelen habe ich den Phosphorwasserstoff ganz bestimmt bei Käsefäulnis nachgewiesen, welcher durch seinen knoblauchartigen Geruch auffiel. Ebenso findet man das Gas bei faulen Fischen, auch hier ist der knoblauchartige



Apoochromat 2mm Ocular 8.

Geruch des reinen Gases mit den anderen Riechstoffen gemischt als ein ganz wesentlicher Faktor für den spezifischen Geruch fauler Fische zu betrachten.

Bei jeder Fäulnis tritt das Gas nicht auf; die Fäulnis der Eiweiskörper ist von der Art der Fäulnisbakterien abhängig. Für den Nachweis des PH_3 bei Kulturen sollte man stets schwefelfreie Substrate anwenden, um den Schwefelwasserstoff auszuschließen.

Auf Lecithin wachsen Tuberkelbacillen sehr energisch, Reaktion auf PH_3 ist schwach, auch andere Reduktionsgase treten nur in Spuren auf. Nach 5—6 Tagen färben sich jedoch die Metallpapiere gelblich, wenn die Kultur luftdicht abgeschlossen ist. Der Tuberkelbacillus ist imstande bei Luftabschluß zu vegetieren, also fakultativ anaërob, und bildet ebensowohl Reduktions-, als Oxydationsprodukte.

Die Cholerabakterien verhalten sich ganz anders, hier tritt in schwefelfreiem Lecithinsubstrat sofortige Bräunung der Metallpapiere auf, und nach einigen Tagen ist selbst ein knoblauchartiger Geruch wahrzunehmen. Befeuchtet man das Silberpapier mit verdünnter Salpetersäure, hängt es so feucht in eine virulente Cholerakultur auf Lecithinagar und schließt die Oeffnung luftdicht ab, so ist nach 24 Stunden das Papier tief schwarz, später grauschwarz gefärbt, und jetzt sieht man im Dunkeln wiederholt eine schwache Phosphorescenz auf der recht schmierig-feuchten Kolonie.

Bei dem Tuberkelbacillus wurde die Phosphorescenz niemals beobachtet, auch wurde die Braunfärbung des Metallpapieres verhindert, wenn die Verschlußwolle mit einigen Tropfen Alantollösung befeuchtet war. Das Alantol verhindert in erster Linie das anaërobe Wachstum der Bakterien und das Auftreten von Reduktionsprodukten.

Auf die Reduktionsgase hat man bis jetzt bei pathologischen Erscheinungen zu wenig Rücksicht genommen, und das kommt daher, daß diese giftigen Gase in den Darmgasen nicht auftreten. Hier findet man wohl Wasserstoff und Spuren Schwefelwasserstoff neben Kohlenwasserstoffen und Stickstoff, aber niemals (wahrscheinlich niemals!) Phosphorwasserstoff, weil dieses Gas leicht von Blut und Lymphe absorbiert wird. Damit gehen dann die schweren Vergiftungserscheinungen einher, die bei denjenigen Bakterien vorkommen, welche spezifisch phosphorwasserstoffbildend sind. Es dürfte sich experimentell entscheiden lassen, ob nicht durch Einblasen von PH_3 in den Dickdarm eine künstliche Cholera entsteht. Die toxikologischen Erscheinungen zwischen einer Phosphorwasserstoffvergiftung und Cholera asiatica sind sehr ähnliche und Phosphorwasserstoff entsteht bei der Entwickelung der Cholerabakterien. Ein Vibrio Hamburgensis, der uns zur Verfügung stand, zeigte ebenfalls die eben geschilderten Erscheinungen.

Ich schließe diese Beobachtungen mit dem Hinweis auf die Thatsache, daß auch der Tuberkelbacillus ein anaërobes Leben führen kann, und daß man vom medizinischen Standpunkte aus die chemischen Reduktionsstoffe der Eiweissubstanzen berücksichtigen soll. Dadurch gewinnt die Pathologie einen neuen Gesichtspunkt, in dem der Phosphorwasserstoff als Ursache mancher Bakterieninfektion anzusehen ist, als auch die Therapie, indem die Möglichkeit zu berücksichtigen ist,

entweder die Bildung von Reduktionsstoffen zu verhindern, oder die giftige Wirkung, den Einfluß dieser Reduktionsprodukte auf die Zellen, auf Blut und Blutplasma eher auszugleichen, — die giftige Wirkung durch Gegenmittel aufzuheben. Es ist das ein neuer Gesichtspunkt in der bakteriologischen Pathologie.

Bothriocephalus Zschokkei Fuhrmann.

Von

Dr. M. Lühe,

Privatdozenten an der Universität Königsberg i. Pr.

In Band XIX dieser Zeitschrift hat Fuhrmann unter dem Namen Bothriocephalus Zschokkei einen neuen Cestoden beschrieben, welcher sich von allen anderen Bothriocephalen in bemerkenswerter Weise unterscheidet. Die Arbeit ist inzwischen mehrfach referiert worden, ohne daß jedoch die systematische Stellung, welche Fuhrmann dem von ihm gefundenen Cestoden gegeben hat, eine Kritik erfahren hätte. Gleichwohl wäre eine solche Kritik vielleicht wünschenswert gewesen, da aus Fuhrmann's Beschreibung des Wurmes mit Sicherheit hervorgeht, daß es sich überhaupt um keinen Bothriocephalus handelt, sondern um einen Angehörigen der von Creplin geschaffenen Gattung Schistocephalus. (Vergl. Creplin, Novae observat. de Entozois. p. 90—96.) Der einzige in diese Gattung gehörige Cestode, welcher bisher in geschlechtsreifem Zustande bekannt geworden ist, ist der in zahlreichen Wasservögeln parasitierende Schistocephalus dimorphus Creplin und so habe ich denn die Organisation des Bothriocephalus Zschokkei einem Vergeiche unterzogen mit derjenigen dieser längst bekannten Schistocephalus-Art (vgl. Zool. Anz. Bd. XX. No. 544. p. 430—434). Die sich hierbei ergebende Uebereinstimmung ist eine so große, daß es mir unmöglich ist, eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Arten auf Grund der bisherigen Angaben Fuhrmann's aufzustellen. Jedoch muß ich bemerken, daß vom Schistocephalus dimorphus wohl Abbildungen existieren, welche anatomische Verhältnisse illustrieren, eine Abbildung des ganzen Wurmes jedoch bedauerlicherweise bisher fehlt. Hierauf dürfte denn auch der Irrtum Fuhrmann's über die systematische Stellung des von ihm gefundenen Cestoden zurückzuführen sein.

Ich habe mich für verpflichtet gehalten, auf diese Verhältnisse aufmerksam zu machen, nachdem dies von anderer Seite nicht geschehen ist. Die Zahl der uns nur ungenügend bekannten Helminthen-Species ist eine übergroße und kann bei Aufstellung neuer Arten nicht genug Vorsicht angewandt werden, um eine weitere Vermehrung dieser Zahl oder die Aufstellung neuer Synonyme zu vermeiden.

Zur Frage der passiven Immunität bei Diphtherie.

[Aus dem bakteriologischen Institut in Moskau.]

Von

Dr. Bomstein

in

Moskau.

Mit 2 Kurven.

Seitdem Behring die antitoxischen Eigenschaften des Blutes immunisierter Tiere entdeckt hat, sind zahlreiche Arbeiten über die Antitoxine und Serumtherapie erschienen. Die Untersuchungen von Behring, Ehrlich, Roux, Metschnikow, Wassermann u. A. haben viele wichtige theoretische Punkte in diesem Gebiete erklärt.

Den Begriff der aktiven und passiven Immunität hat zuerst Ehrlich eingeführt. Indem bei aktiver Immunität der Tierkörper gegen die Wirkung der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte durch langsame und geeignete Einführung der Impfstoffe unempfindlich wird, erscheint diese Unempfindlichkeit bei der passiven Immunität sehr schnell unter dem Einflusse des Blutserums immunisierter Tiere.

Die merkwürdige Eigenschaft des Organismus, unter dem Einflusse der Bakterien und deren Gifte antitoxische und baktericide Stoffe hervorzubringen, welche der aktiven Immunität zu Grunde liegt, wurde Gegenstand eifriger Forschung, die zur Erkenntnis vieler wesentlicher Fragen über Gang und Weise der Immunisierung, über den Eintritt und Dauer der Immunität geführt hat.

Ueber die passive Immunität finden wir in der Litteratur nur vereinzelte Angaben, nämlich daß die Immunisierung mittels Blutserum künstlich immunisierter Tiere sehr schnell eine Unempfänglichkeit verleiht, die aber nicht lange dauert.

Nun hat aber die Kenntnis des Ganges der passiven Immunität, der Schwankungen ihrer Intensität und Dauer bei verschiedenen Bedingungen, des Schicksals des Antitoxins im Tierkörper, des Moments seines Verschwindens und der Weise seiner Ausscheidung, außer theoretischem Interesse auch eine praktische Wichtigkeit zur Erklärung der Rolle der Schutzimpfungen.

Es schien uns daher nicht ohne Interesse, auf diese Fragen möglichst zu antworten.

Wir haben für unsere Untersuchungen die Diphtherie gewählt, da diese Krankheit eine große praktische Bedeutung hat und weil das Diphtherietoxin und Antitoxin verhältnismäßig besser untersucht sind.

Erstens wollten wir entscheiden, in welchem Verhältnisse die Menge des nach der Injektion des Heilserums im Blute vorhandenen Antitoxins zu der ursprünglich eingeführten Menge steht und wie sich dieses Verhältnis mit der Zeit verändert.

Als Versuchstiere haben wir Hunde und Meerschweinchen gewählt, weil diese Tiere größere Dosen von Heilserum ohne Schaden vertragen und leicht genügende Blutmengen für die Untersuchung liefern.

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Ein Hund von bestimmtem Gewicht bekam eine gewisse Menge von Antitoxineinheiten; nachher wurde das Blut des Hundes in verschiedenen Zeiträumen auf den Gehalt an Antitoxin untersucht.

Zur Bestimmung des Antitoxins im Blute bedienten wir uns der sog. biologischen Reaktion an Meerschweinchen, welcher die Eigenschaft des Tierkörpers, das Diphtheriegift zu neutralisieren, wenn es in bestimmtem Verhältnisse mit dem Antitoxin injiziert wird, zu Grunde liegt.

Bei der Wertbestimmung des Blutserums benutzten wir die Mischungsmethode nach Ehrlich, welche nach der übereinstimmenden Meinung zahlreicher Forscher[1]) zu den sichersten und schnellsten Resultaten führt. Die minimale tödliche Dosis des von uns benutzten Diphtheriegiftes betrug nach zahlreichen im hiesigen Institut ausgeführten Versuchen 0,05 ccm für ein Meerschweinchen von ca. 300 bis 350 g. Bei unseren Untersuchungen wandten wir eine 3- bis 5-fache Giftdosis an; das Gift wurde im Reagensglase mit Versuchsflüssigkeit zusammengemischt und die Mischung Meerschweinchen von 300—350 g subkutan injiziert. Die Abwesenheit lokaler Erscheinungen (Infiltrate) nach der Injektion wurde als Kriterium der vollkommenen Neutralisation betrachtet.

Um nun an die Wertbestimmung des Serums immunisierter Tiere herantreten zu können, mußte zunächst die Frage entschieden werden, ob nicht das Serum normaler Hunde eine giftzerstörende Wirkung besitzt?

Die in dieser Richtung angestellten Versuche zeigten uns, daß das Serum normaler Hunde, was die Diphtherie anbelangt, keine giftzerstörenden Eigenschaften besitzt. Nach dem Zusatz von 2,0 ccm des zu prüfenden Serums zu der 5-fachen tödlichen Dosis des Normalgiftes spritzten wir diese Mischung Meerschweinchen subkutan ein; die Versuchstiere gingen, ebenso wie die Kontrolltiere, sämtlich zu Grunde. Diese Versuche, welche wir 3 mal mit gleichem Erfolge wiederholt haben, stimmen mit den Angaben Bardach's[2]), der keine antitoxische Eigenschaft im Blute nicht immunisierter Hunde finden konnte, vollkommen überein.

Nachdem dieses festgestellt wurde, konnten wir unsere Versuche weiter verfolgen. 3 Hunde erhielten größere Quantitäten von Heilserum, zwei subkutan und der dritte intravenös, und zwar mit solcher Berechnung, daß jedem 1,0 ccm ihrer gesamten Blutmenge immer 7 Antitoxineinheiten entsprach[3]).

---

1) Behring, Infektion und Desinfektion. p. 231. — Wassermann, Zeitschrift für Hyg. Bd. XVIII. p. 242. — Madsen, Zeitschrift für Hyg. Bd. XXIV. p. 430.

2) Bardach, Annales de l'Institut Pasteur, T. IX. p. 48.

3) Auf Grund der physiologischen Angaben beträgt die Blutmenge bei Hunden ca. $^1/_{13}$ ihres Körpergewichts, welche Zahl für unsere Berechnungen benutzt wurde; also bei Körpergewicht 18 kg, 15 kg und 18,200 — haben wir Blutmengen 1400 ccm,

Die Ergebnisse der Wertbestimmung des in verschiedenen Zeiträumen entzogenen Blutes sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt:

Tage		1	2	6	10	14	18	Verhältnisse zwischen der Antitoxinabnahme und Mittelgehalte im Blute		
Hund No. I, 18 kg ...00 Antitoxineinheiten intravenös	Ant.-Einh. in 1,0 ccm Blut	7 Ant.-Einh. pro 1,0 ccm Blut eingeführt	3	1,5	0,6	0,3	Nicht erwiesen	$\frac{3-1,5}{\frac{3+1,5}{2}}=0,66$	$\frac{1,5-0,6}{\frac{1,5+0,6}{2}}=0,85$	$\frac{0,6-0,3}{\frac{0,6+0,3}{2}}=0,66$
Hund No. II, 15 kg ...00 Antitoxineinheiten subkutan			3	1	0,5	0,2		1	0,66	0,85
...nd No. III, 18,200 kg ...00 Antitoxineinheiten subkutan			2,5	1	0,4	0,2		0,85	0,85	0,66
						Im Mittel		0,83	0,80	0,73

Aus dieser Tabelle erhellt, daß schon am zweiten Tage mehr als die Hälfte des eingeführten Antitoxins aus dem Blute verschwindet, und zwar sowohl nach der subkutanen wie nach der intravenösen Injektion. Bald darauf vermindert sich aber die Intensität der Antitoxinabnahme und ihr Verhältnis zu dem entsprechenden Antitoxingehalt des Blutes für einen bestimmten Zeitraum bleibt eine fast konstante Größe bis zum Moment des völligen Verschwindens des Antitoxins aus dem Blute, welches gewöhnlich am 15.—18. Tage eintritt. Die Schwankungen dieses Verhältnisses, besonders wenn man die Mittelwerte aus den 3 Versuchen (0,83, 0,80, 0,73) betrachtet, liegen vollkommen in den Grenzen der möglichen Versuchsfehler.

Um diese Folgerungen an anderen Tieren zu prüfen, stellte ich einige Versuche an Meerschweinchen, welche noch größere Mengen von Heilserum ohne Schaden vertragen, an, so daß jedes Meerschweinchen je 50 Antitoxineinheiten pro 1,0 ccm Blut erhielt [1]).

Tage	1	2	6	10	14	18	22	Verhältnisse zwischen der Antitoxinabnahme und Mittelgehalt im Blute			
Antitoxingehalt in ...inheiten pro ...,0 ccm Blut	50 Antitoxineinh. pro 1,0 ccm Blut eingeführt	15	6	2,5	1	0,5	Nicht erwiesen	$\frac{15-6}{\frac{15+6}{2}}=0,86$	$\frac{6-2,5}{\frac{6+2,5}{2}}=0,82$	$\frac{2,5-1}{\frac{2,5+1}{2}}=0,85$	$\frac{1-0,5}{\frac{1+0,5}{2}}=0,66$

1150 ccm und 1400 ccm. Die Hunde bekamen 9600 Antitoxineinheiten, 8000 und 9600, resp. pro 1,0 ccm Blut 7 Antitoxineinheiten.

1) Da das Blutentziehen aus der Art. carotis beim Meerschweinchen, welches noch am Leben bleiben soll, kaum mehr als ein einziges Mal gelingt, so war ich genötigt, meine Versuche an mehreren Tieren auf einmal anzustellen. Ich benutzte Meerschweinchen von möglichst gleichem Gewicht und führte ihnen gleichzeitig je 50 Antitoxin-

Aus den vorstehenden Zahlen geht es ganz deutlich hervor, daß die Abnahme des Antitoxins auch hier nach derselben Regelmäßigkeit erfolgt, wie wir es bei den Hunden gesehen haben. Am ersten Tage vermindert sich der Antitoxingehalt mehr als auf die Hälfte und in den folgenden Tagen bleibt das Verhältnis zwischen der Abnahme



I. Der Gang der passiven Immunität bei Hunden.

Tage 1 2 3 4 5 6 10 14 18

Antitoxineinheiten im Blute pro 1,0 ccm

- - - - - - Hund No. I, der 9600 A.-E. intravenös bekam (7 A.-E. pro 1,0 ccm Blut)
——— a „ „ II, der 8000 A.-E. subkutan bekam (7 A.-E. pro 1,0 ccm Blut)
——— b „ „ III, der 9600 A.-E. subkutan bekam (7 A.-E. pro 1,0 ccm Blut)

und der Konzentration des Antitoxins im Blute fast konstant, und zwar wird es durch dieselben Zahlen ausgedrückt (0,86, 0,82, 0,85, 0,66).

Der allgemeine Gang der passiven Immunität, wie er aus den beschriebenen Versuchen hervorgeht, läßt sich durch die beigefügte Kurventabelle (p. 590 u. 591) anschaulich illustrieren.

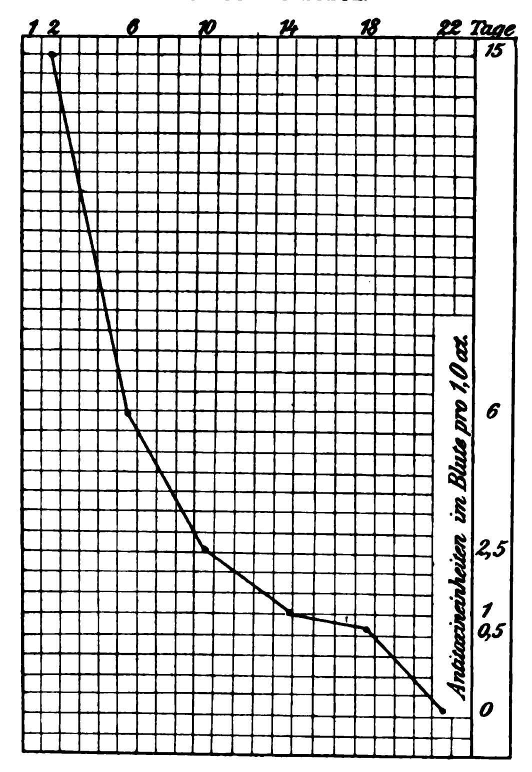
Die Existenz einer solchen Regelmäßigkeit ist besonders be-

einheiten pro 1,0 ccm Blut ein, indem ich ihre Blutmenge als $^1/_{20}$ ihres Körpergewichts berechnete. In gewissen Zeiträumen entnahm ich aus der Art. carot. je einem Meerschweinchen ca. 4,0 ccm Blut, welche Operation die Tiere ganz gut vertragen.]

merkenswert, weil sie eine Gesetzmäßigkeit in der Antitoxinabnahme, nämlich ihre Proportionalität mit der Antitoxinkonzentration im Blute bedeutet. Es ist selbstverständlich, daß wir die Ursache dieser Gesetzmäßigkeit in der Art und Weise, auf welche das Verschwinden des Antitoxins aus dem Blute stattfindet, suchen müssen.

Es ist hier zunächst an folgende Möglichkeiten zu denken: 1) an eine Ausscheidung des Antitoxins in die Sekrete des Organismus und namentlich in den Urin, 2) an eine Zurückhaltung des Antitoxins durch die Gewebe und 3) an seine chemische Veränderung. Die von uns beobachtete Proportionalität zwischen der Abnahme des Antitoxins und seiner Konzentration im Blute ist mit allen eben erwähnten Annahmen gleich gut vereinbar.

II. Der Gang der passiven Immunität bei Meerschweinchen.



Meerschweinchen bekam pro 1,0 ccm Blut 50 A.-E.

Was das relativ schnelle Sinken des Antitoxingehaltes im Blute während des ersten Tages nach der Injektion betrifft, so könnte man als seine Ursache eine gewisse regulatorische Thätigkeit des Organismus betrachten.

Der Uebergang der Antitoxine in den Urin wurde bereits mehrmals beobachtet [1]), aber noch niemals quantitativ verfolgt. In den oben beschriebenen Versuchen habe ich zugleich mit der Blutuntersuchung auch den Harn auf seinen Antitoxingehalt geprüft [2]).

---

1) Behring, Infektion und Desinfektion, p. 183. — Bouchard, Les microbes pathogènes, p. 131 et 200; Compt. rend. Acad. sciences 4. Juni 1888. — Armand Gautier, Les toxines, p. 404. — Vagedes, Zeitschr. für Hyg. Bd. XX. p. 295.

2) Ich entzog den Urin mit einem sterilisierten Katheter und bestimmte dann auf übliche Weise seinen Antitoxingehalt. Ich erhielt folgende Resultate: Nach der Einführung einer Mischung von 0,15 ccm Gift und 3,0 ccm des am ersten, zweiten und dritten Tage entnommenen Urins blieben die Meerschweinchen am Leben, wenn auch nicht ohne Auftreten lokaler Erscheinungen. Der vom 5. Tage stammende Urin verursachte überhaupt keine Neutralisation des Giftes, und die Versuchstiere gingen sämtlich zu Grunde.

Es hat sich erwiesen, daß nur nach Einführung größerer Antitoxindosen dasselbe im Harn, und zwar in den 3—4 ersten Tagen und in ganz minimaler Menge (ca. $^1/_{300}$ der im Blute enthaltenen) nachweisbar war.

Daraus folgt, daß das Antitoxin mit dem Harn nur in ganz unbedeutender Menge ausgeschieden wird.

Somit blieb noch die Möglichkeit der Zurückhaltung des Antitoxins durch die Organe übrig. Zur Entscheidung dieser Frage injizierte ich einem Meerschweinchen (von 560,0 g) 2000 Antitoxineinheiten (70 Antitoxineinheiten pro 1,0 ccm Blut); nach 4 Tagen tötete ich es durch Entblutung, entfernte den Rest des Blutes durch Auswaschen mit 0,6-proz. Kochsalzlösung und entnahm ihm die folgenden Organe: Niere, Leber, Lunge, Milz, Gehirn und Rückenmark, welche sämtlich auf ihren Antitoxingehalt untersucht wurden.

Von allen diesen Organen erwiesen sich nur Lunge, Leber und Milz als antitoxinhaltig, und zwar in sehr geringem Maße, wie es aus der folgenden Tabelle erhellt.

Meerschw. I	Meerschw. II	Meerschw. III	Meerschw. IV	Meerschw. V	Meerschw. VI	Meerschw. VII
0,3 Gift + 2,0 ccm Gehirn	0,3 Gift + 2,0 ccm Rückenmark	0,3 Gift + 2,0 ccm Nieren	0,3 Gift + 2,0 ccm Leber Infiltr.	0,3 Gift + 2,0 ccm Lunge Infiltr.	0,3 Gift + 2,0 ccm Milz Infiltr.	0,3 Gift + 2,0 ccm NaCl 0,6 Proz. Kontrolltier
† nach 48 Std.	† nach 56 Std.	† nach 4 Tagen	sehr krank	sehr krank	sehr krank	† nach 40 Std.
			bleiben am Leben			

In den Organen ist also das Antitoxin auch nicht nachzuweisen; die kleinen Antitoxinmengen in Lunge, Milz und Leber lassen sich durch deren verhältnismäßig großen Blutgehalt, welchen die Entblutung und das Auswaschen völlig zu entfernen nicht imstande sind, erklären.

Somit ist es sehr wahrscheinlich, daß im Organismus eine Veränderung des Antitoxins auf chemischem Wege stattfindet.

Diese Arbeit, welche ich noch weiter fortzusetzen gedenke, wurde im bakteriologischen Institut der Moskauer Universität auf Veranlassung des Herrn Dr. Gabritschewsky ausgeführt, dem ich hiermit für das rege Interesse, welches er meiner Arbeit geschenkt hat, meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Moskau, Oktober 1897.

Nachdem ich die vorstehende Abhandlung schon geendet und der Redaktion eingesandt hatte, wurde mir die interessante Arbeit des Herrn Dr. Müller „Ueber die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen" (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIV. H. 3 u. 4) bekannt. Dieser Forscher untersuchte das Blut mehrerer kranker Kinder von verschiedenem Alter (die nicht an Diphtherie litten) auf seinen Antitoxingehalt, nachdem ihnen verschiedene Dosen von Diphtherieheilserum subkutan eingeführt worden waren. Da er aber keine quantitative Bestimmung machte, so fallen seine Resultate mit den meinigen nicht zusammen.

Rasche Färbung von tuberkulösen Sputis. Einzeitiges Entfärben und komplementäres Nachfärben des Grundes bei der Ziehl-Neelsen'schen Methode.

[Aus dem militär-hygienischen Laboratorium zu Wilna.]

Von

Dr. N. P. Andrejew,
Gehilfe des Laboratoriumschefs am Militär-hygienischen Laboratorium zu Wilna.

Jeder, der sich viel mit Aufsuchen von Tuberkelbacillen im Sputum beschäftigen muß — was namentlich beim Militär und an größeren Militär-Hospitälern der Fall ist — wird gewiß mit Vergnügen jede Methode begrüßen, die eine Vereinfachung oder Verkürzung der schon bestehenden darbietet, ohne jedoch deren Zuverlässigkeit zu beeinträchtigen.

Zur Zeit hat bekanntlich die Ziehl-Neelsen'sche Methode der Tuberkelfärbung zu diagnostischen Zwecken mit Recht fast alle anderen ähnlichen Methoden verdrängt. Es ist deshalb in letzterer Zeit meistens bloß die Rede von Vereinfachung in den Manipulationen, dieser Methode, in der Art der Entfärbung des Präparates, sowie im Nachfärben des Grundes mit einer anderen Farbe. Eine solche Modifikation (nicht neue Methode) bietet z. B. das Verfahren von Rondelli und Buscalioni[1]), welche als Entfärbungsmittel Aqua Javelli vorschlagen, nachdem die ursprüngliche Färbung nach Ziehl-Neelsen ausgeführt wurde. Als Resultat erhält man rote Bacillen auf gelb-braunem Grunde. Es ist nun freilich richtig, daß bei der ganzen Prozedur bloß 2 Reaktive nötig sind, und alles in 2—3 Minuten fertig ist, doch wird die Zeitersparnis hierbei offenbar durch Mangel an voller Klarheit erkauft, da gelb-braun bei weitem nicht die Komplementärfarbe für rot ist. Unser Auge aber ist so beschaffen, daß es am besten und raschesten diejenigen Dinge unterscheidet, welche gefärbt auf der entsprechenden Komplementärfarbe als Untergrund liegen: Rot auf Grünblau und umgekehrt, Orange auf Cyanblau und umgekehrt, Gelb auf Indigoblau, Grüngelb auf Violett, Grün auf Purpur und vice versa (v. Helmholtz). Solcherweise gefärbte sogar winzigste Bakterien lassen sich mit großer Schärfe da nachweisen, wo sonst eine einzelne Färbung oder keine Komplementärfärbung — gar kein oder kein deutliches Bild geben. Namentlich ermüdet weißer Untergrund das Auge rasch, wogegen die photographische Platte, die einfach chemisch arbeitet und sieht, hiergegen freilich ganz unempfindlich ist.

Es ist daher die Doppelfärbung ein ausgezeichnetes Mittel für subtile diagnostische Zwecke, und kein bloßes Spiel, jedoch nur dann,

1) A. Rondelli und L. Buscalioni, Ueber eine neue Färbungsmethode des Tuberkelbacillus. (Referiert im Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XXI. 1897. No. 2. p. 70.

wenn Komplementärfarben (resp. Kontrastfarben Brücke) oder nahezu gewählt werden. Bei histologischen und pathologo-anatomischen Untersuchungen möge man immerhin nicht so streng sein, es wird jedenfalls weniger schaden als bei Tuberkel-Sputum-Untersuchungen, wo rasches Untersuchen und genaues Auffinden von 1, 2 oder 3er Bacillen im Präparate von außerordentlich hohem Werte sind. Frühe Diagnose von Schwindsucht zieht z. B. beim Militär ganz kapitale Maßnahmen nach sich.

Nach Hering muß man außer der farbigen „Valenz-Färbung" einer Farbe auch deren Durchleuchtung, Glanz, Grellheit unterscheiden. Letztere Eigenschaft hängt von dem höheren oder niedrigerem Gehalte an weißen Strahlen ab, die entweder als auffallend oder als durchgehend (bei durchsichtigen Objekten gedacht werden können. Da nun die mit Karbolfuchsin gefärbten Tuberkelbacillen möglichst stark leuchtend hergestellt werden müssen, so ist als zweites Erfordernis aufzustellen, die Bacillen nicht zu stark zu färben. Es muß also die maximale Färbung der Durchleuchtung mit weißen Strahlen den Platz ein wenig abtreten.

Wären die mit Karbolfuchsin gefärbten Tuberkelbacillen rot, so hätten wir nach obigem Postulate ein Blau-grün zum Grundfärben zu wählen, also etwa Malachit-grün. Da aber die Bacillen nicht rot, sondern leuchtend (hell) purpurn erscheinen, so muß das Gesichtsfeld einfach sprektral-grün gehalten werden, und zwar um so mehr gelblich-grün, je näher der Karminton ins Bläuliche übergeht. Seit etwa 8 Jahren ist von Heydenreich durch Vermittlung G. Grübler's in Leipzig Guineagrün I hierselbst eingeführt worden. Noch etwas gelblicheres Grün sandte Grübler unlängst dem Laboratorium, welches er Säuregrün nennt. Kein anderes von den bekannten Anilingrünen konnte sich den genannten als Komplementärfarbe gleichstellen. Außerdem haben diese 2 Farben noch einige schätzbare chemische Eigenschaften, die dem anderen Grün abgehen.

Ueberhaupt ist das Sehfeld für Grün im menschlichen Auge größer als das Sehfeld für Rot (Woinoff, Krjukoff). Beim Einführen eines grünen Objekts in das Sehfeld ist ersteres bereits sichtbar, bevor noch das Objekt in die Grenze des grünen Sehfeldes eingerückt ist. Rot dagegen wird erst später sichtbar. Beide Farben werden hierbei in einer anderen Farbe percipiert, und zwar in voneinander verschiedenen Färbungen, je nachdem sie weiter oder näher zur Sichtbargrenze des entsprechenden Farbensehfeldes rücken, was für unsere Färbung um so mehr von Belang ist, als die anderen Farben Aehnliches nicht darbieten:

Für Grün:	Dunkelgrau	Dunkelblaugrau	Dunkelgrün	Grün	Grün	Grün
Für Rot:	nichts	Grau	Gelbgrau	Orange	Braun	Rot

Es sind also diese beiden Farben bereits in den äußersten Zonen des Gesichtsfeldes deutlich unterscheidbar, was für die anderen Farben nicht zutrifft. Beide Farben sind Grundfarben im Sinne Jung-Helmholtz', und antagonistisch im Sinne Hering's, d. h. keine von beiden giebt eine gleichzeitige Empfindung der anderen [1]).

1) Brücke, E., Lehrb. d. Physiol. Bd. II. 1895. — Nathansohn, A. W.

Auch in der Natur werden die Komplementärfarben, namentlich grün und rot, von Tieren und Pflanzen als grellster Kontrast häufig zu Vermehrungszwecken zum Anlocken benutzt. Hierher gehört offenbar die rote Farbe der Blumen im grünen Laub zum Anlocken der Insekten, welche die getrennt geschlechtigen Blumen befruchten sollen, die Männchen einiger tropischer Vögel mit kontrastfarbigem Gefieder zum Anlocken der Weibchen. Hierher wäre auch die instinktive Scheu zu rechnen, mit welcher die Damen zivilisierter Stände und Völker den „schreienden" Farben aus dem Wege gehen, ein Umstand, der gerade die Frauen und Mädchen der tief stehenden Klassen oder der Wilden dazu führt, instinktiv Komplementärfarben, als die grellsten und die groben Sinne reizendsten, zu ihren Gewändern oder Schmuck zu wählen.

Hieraus folgt zur Genüge, daß es am vorteilhaftesten ist, die Sputumpräparate nicht einfach rot, sondern doppelt zu färben, und zwar den Grundton grün, oder gelblich-grün zu wählen, je nachdem das Fuchsin weniger oder mehr purpurn ist. Daß das rote Fuchsin vor den übrigen gangbaren basischen Anilinfarben bedeutende Vorteile voraus hat (Durchsichtigkeit, Leuchtkraft und Deutlichkeit, Haltbarkeit), ist schon vielfach hervorgehoben worden. Meine vergleichenden Untersuchungen mit Methylenblau, Gentianaviolett RB, Methylviolett 5B, haben dieses bestätigt und mich zum alleinigen Gebrauch von Fuchsin bei Sputumuntersuchungen geführt.

Aber abgesehen von dem Mangel der Komplementärfärbung in der erwähnten Modifikation von Rondelli-Buscalioni[1]), haftet diesem sowie vielen anderen Methoden der Fehler an, daß das Ende bei der Entfärbung des Grundes nicht scharf genug erkannt werden kann. Dieser letztere Umstand erfordert „technische Kenntnisse" oder sog. „Uebung", bei deren Mangel aber die Untersuchungsresultate zweifelhaft und ungenau ausfallen.

Zur Entfärbung sowie zur Komplementärfärbung des Grundes, welche beide gleichzeitig in einem Tempo geschehen, schlage ich für Ziehl-Neelsen's Tuberkelbacillenfärbung folgende Mischung vor:

1) Heiße 10-proz. Kalium chloricum-Lösung . . . . 100 ccm
2) Säuregrün[2]) . . . . 1 g
3) 25-proz. Acidum sulfuricum pur. (spez. Gew. 1,182 bei + 157°) . . . . 15 ccm

Nach gründlichem Schütteln und Filtrieren erhält man eine dunkelgrüne Flüssigkeit, in welche das mit Sputum bestrichene und fixierte Objektglas gesenkt wird; es wird nun solange gewartet, bis der Grund eine makroskopisch gleichmäßig grüne oder blaugrüne (bei Guineagrün I) Farbe erhält, wozu etwa 1 Minute genügt. Ueber-

Gesichtsfeld. Real-Encyklop. v. Eulenburg. Bd. XV. p. 588—597. [Russisch.] — E. Fuchs-Nathansohn, Farbenempfindung, -blindheit. (Ibid. Bd. XX. p. 322—331. [Russisch.]

1) sowie einigen Anderen, z. B. Gabett, Rote Bacillen auf blauem Grund, u. A.

2) Diese neue Farbe ist von G. Grübler in Leipzig bezogen und von ihm zur Probe vorgeschlagen, namentlich weil sie noch mehr gelblich ist als Guineagrün I. Doch auch letzteres giebt sehr gute Resultate und kann in derselben Quantität wie Säuregrün verwandt werden. Alle übrigen Anilingrüne sind zu blau oder chemisch unbenutzbar. Ich habe deren etwa 15 Sorten ausprobiert.

färbung kommt nicht vor, und falls der Ausstrich nicht zu dick war, ist der Grund bloß schwach hellgrün gefärbt. Eine intensive dunkele grüne Färbung ist zu vermeiden, da es das Bild undeutlich macht.

Die volle Untersuchung des Sputums wird zur Zeit in unserem Laboratorium wie folgt ausgeführt:

1) Das zugesandte Sputum wird in Teller oder den Deckel einer Heydenreich'schen Doppelschale (sog. Petri'sche[1]) oder auf eine Glasplatte 10×10 cm bis 20×20 cm ausgegossen.

2) Man fischt aus demselben mittels Präpariernadel ein schwimmendes Eiterklümpchen und entnimmt von ihm so viel, als an der Nadelspitze haften kann.

3) Dasselbe wird auf dem mittleren Drittel eines reinen Objektträgers mit derselben Nadel gründlich verrieben. Ebenso wird ein 2., 3. und 4. Objektträger beschickt.

4) Man faßt den Objektträger mit den Fingern, den Ausstrich nach oben und hält ihn direkt über einer kleinen Spiritus- oder Gasflamme. Es wird hierdurch in einem Tempo getrocknet und fixiert, denn der Ausstrich ist schon fixiert, sobald er nur vollkommen trocken ist.

5) Sofort nach dem Fixieren wird auf den Ausstrich mittels Pipette (die in der Farbflasche als Stöpsel steckt) die Ziehl-Neelsen Farbe im Ueberschuß und gehäuft auf das ganze mittlere Drittel des Objektträgers aufgegossen. Das beschickte Glas wird über schwacher Flamme bis zum Erscheinen von Dämpfen oder kleiner Dampfbläschen gehalten.

6) Sofortiges Abspülen mit gewöhnlichem Wasser (oder destilliertem, was jedoch nicht notwendig ist).

7) Das ausgewaschene Präparat wird in einer Heydenreichschen Doppelschale mit obiger grünen Komplementärfarbe übergossen und so lange darin gehalten, bis die Fuchsinfarbe verschwunden ist und der ganze Ausstrich makroskopisch eine gleichmäßig grüne oder grün-blaue Färbung angenommen hat.

8) Sofortiges Abspülen mit Leitungswasser.

9) Der nasse Objektträger wird auf Filtrierpapier gelegt, der Ausstrich nach oben, und auf letzteren 3 mal Stückchen trockenen Filtrierpapiers vorsichtig mit dem Ballen aufgedrückt, um den letzten Rest von Feuchtigkeit zu entfernen. Die untere Seite des Objektträgers wird einfach mit Filtrierpapier oder Handtuch abgetrocknet. So ist das Präparat zur Untersuchung fertig.

10) Auf den gefärbten und nun trockenen Ausstrich wird ein Tropfen Immersionsöl gegeben, und ohne weiteres das Deckglas direkt mikroskopisch untersucht.

11) Sollte es wünschenswert erscheinen, das Präparat zu konservieren, so entfernt man das Immersionsöl einfach durch 3-maliges sanftes Aufdrücken von mit reinem Benzin getränktem Filtrierpapier.

---

1) Es hat Dr. L. Heydenreich diese Doppelschalen mehr als 2 Jahre vor der Bekanntmachung Petri's (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. I. 1887. No. 9 p. 279) hierüber in seinen „Methoden d. Bakterienforschung". 2. Aufl p. 101, 216 ausführlich beschrieben und Zeichnungen gegeben. Die Priorität gebührt also ihm, nicht Petri. Die Gerechtigkeit fordert, dieselbe als Heydenreich'sche anzugeben.

Hierauf ist der Einschluß in Kanadabalsam oder jedes anderweitige Einschlußmedium ohne weiteres ermöglicht.

Die Vorzüge meiner Komplementärnachfärbung sind in Kürze folgende:

1) Zur Zubereitung des Präparates sind bloß 2 Farbreagentien erforderlich, wobei das letztere, die grüne Färbung den Grund in einem Tempo entfärbt und hierauf wieder in den spektralen Komplementärton umfärbt.

2) Bei diesem Entfärben und gleichzeitigem Wiederfärben des Grundes in die Komplementärfarbe existiert ein deutlich und scharf sichtbarer Indikator des Endes der Reaktion, d. i. das Erscheinen einer makroskopisch gleichmäßig grünen resp. grün-blauen Färbung des Ausstrichs, infolgedessen eine Ueberfärbung oder ungenügende Färbung unmöglich wird, und die sog. „Uebung" oder „Technik" in der Bereitung der Präparate fast ganz auf Null reduziert wird.

3) Die ganze Prozedur der Tuberkel-Sputumfärbung erfordert $1\,^1/_2$ bis 3 Minuten und hängt namentlich von der Schnelligkeit der Manipulationen und der Frische der grünen Farbe ab.

4) Die grüne Farbe hält sich ziemlich lange, namentlich die Säueregrünfarbe. Die guineagrüne I etwa 7—10 Tage; hierauf wird sie bräunlich-grün und wirkt langsamer. Es genügt dann, soviel Guineagrün I in Pulver zuzusetzen, bis ungefähr der frühere dunkelgrüne Ton erreicht ist; ein Ueberschuß fällt von selbst aus. Man schüttele ordentlich durch und filtriere; die Farbe ist fertig und besitzt alle Eigenschaften der frisch bereiteten.

20. September 1897.

Eine neue Injektionsspritze.

[Aus dem hygienischen Institute in Greifswald.]

Von

F. Loeffler.

Im Jahre 1894 habe ich in No. 18 des XII. Bandes dieses Centralblattes eine sterilisirbare Injektionsspritze beschrieben, deren wesentlichster Teil, der Stempel, aus einer dünnen, mit scharfem Rande versehenen Metallscheibe bestand, um welche zur Dichtung eine Gummischeibe gespannt und mit feinem Eisendraht befestigt wurde. Nach Eintauchen in Wasser bezw. Bestreichen mit sterilisierter Vaseline konnte der völlig dicht schließende Stempel mit Leichtigkeit auf und nieder bewegt werden. Im übrigen bestand die Spritze aus einem Glasrohr, auf welches am unteren Ende ein Metallteil zum Aufsetzen der Kanüle und am oberen Ende ein Deckel zum Durchtritt und zur Führung des Stempels aufgeschliffen war. Die Spritze konnte durch Alkohol sowie auch im Dampf sterilisiert werden. Der einzige durch den Gebrauch abnutzbare Teil war die Gummihülle des

Stempels, welche indessen jederzeit in wenigen Minuten erneuert werden konnte.

Wenngleich in meinen Händen die Spritze zur Zufriedenheit funktioniert hat, so hat sie doch in den Kreisen der Fachgenossen eine so weite Verbreitung, wie ich erwartet, nicht gefunden, der vollgiltige Beweis dafür, daß die Spritze dem Ideal einer Injektionsspritze noch nicht entsprach. Und in der That, es hafteten derselben noch einige kleine Mängel an, welche ihre allgemeine Anwendung verhindert haben. Störend ist das Bestreichen des Stempels mit Vaseline. Die Vaseline breitet sich als dünner Ueberzug an der Innenfläche des Glasrohres aus und bildet beim Aufziehen und Ausspritzen von Flüssigkeiten eine Art Emulsion mit denselben, welche dem Glasrohre ein unsauberes Aussehen giebt. Die Gummiumhüllung des Stempels wird, wenn der Gummi sehr dünn ist, durch den scharfen Rand der Metallscheibe zu schnell durchgerieben. So kann es geschehen, daß gerade im Momente des Gebrauchs die Gummihülle einen Riß bekommt und die Spritze versagt. Ferner kommt es vor, daß wenn der Stempel in der Spritze belassen worden ist, die Gummihülle sich so fest an die Glaswand ansaugt, daß bei den Versuchen, den Stempel herauszuziehen, das Glasrohr zerbricht. Unangenehm ist es ferner, daß die auf das Glasrohr aufgeschliffenen Metallteile bisweilen so fest an dem Glase haften, daß man sie nicht mit der durchaus notwendigen Leichtigkeit entfernen kann. Noch unangenehmer ist es, wenn der untere die Kanüle tragende Metallteil sich plötzlich während des Gebrauches bei starkem Drucke und einer seitlichen Bewegung des Glasrohres loslöst. Die Erneuerung der Gummihülle des Stempels macht zwar keine Schwierigkeiten, immerhin dauert dieselbe einige Minuten und bedarf es der Mitführung feinen Eisendrahtes und einer Schere zum Abschneiden des Drahtes und des überstehenden Gummis.

Alle diese kleinen Nachteile ist es mir gelungen, in ganz einfacher Weise zu beseitigen.

Das Wesentlichste an der Spritze ist der Stempel. Die Metallscheibe des Stempels erhält am zweckmäßigsten eine Dicke von 1 mm. Der Rand der Scheibe wird abgerundet. Besonders wichtig ist das Verhältnis des Durchmessers der Stempelscheibe (St.D.) zum inneren Durchmesser des Glasrohres (I.D). Es empfiehlt, sich den St.D. um 1 mm kleiner zu machen als den I.D. Die Dicke der Gummiplatte soll der Differenz von I.D. — St.D. gleich sein — also 1 mm betragen. Vorzüglich eignen sich Gummiplatten, welche eine glatte und eine rauhe Seite haben. Die glatte Seite gleitet außerordentlich leicht auf der Innenfläche des Glasrohres. Die wesentliche Verbesserung der Spritze betrifft nun die *Art der Befestigung der Gummiplatte auf der Stempelscheibe*. Man schneidet sich mit einem Korkbohrer oder mit der Schere aus der Gummiplatte eine kreisrunde Gummischeibe aus, deren Durchmesser (G.D.) um 2,5—3 mm größer ist als der äußere Durchmesser (A.D.) der Glasröhre (innerer Durchmesser + doppelte Glasdicke). Bei größeren Spritzen von 50 und mehr ccm Inhalts kann der Durchmesser der Gummischeibe etwas größer, 5—6 mm größer als der A.D. genommen werden. Man

legt nun die mit Wasser oder Alkohol etwas angefeuchtete nicht mit Vaseline bestrichene Gummischeibe mitten auf das Glasrohr, so daß die Gummischeibe nach allen Richtungen hin gleichmäßig den Rand des Glasrohres überragt, setzt den Stempel auf, drückt den Gummi in das Innere hinein -- und die Spritze ist armiert. Eine Befestigung mit Draht findet nicht statt. Sie ist nicht nur überflüssig, sondern sogar unstatthaft. Gleichwohl reißt sich der Gummi bei dem Auf und Niederziehen des Stempels nicht los — wofern die angegebenen Verhältnisse innegehalten sind. Die Bewegung des Stempels geht ganz leicht vor sich. Ein Festsaugen des Gummis ist nicht zu befürchten, weil der Gummi nicht fest um den Stempel gespannt ist. Haftet der Gummi an einer Stelle fest, was nur bei ungleichmäßig calibrierten Röhren vorkommen kann, so kann man durch leichtes Drehen den Stempel sofort losmachen. Ein Zersprengen des Glasrohres ist ausgeschlossen. Die Dichtung ist selbst bei sehr starkem Drucke eine vollkommene. Wenn man der Gummischeibe einen zu großen Durchmesser gegeben hat, oder wenn man dieselbe aus einem nicht genügend dicken und sehr elastischen Gummi hergestellt hat, kann es vorkommen, daß bei sehr starkem Drucke etwas Flüssigkeit hinter den Stempel tritt. Durch Verkleinern der Gummischeibe auf das richtige Maß, bezw. durch Auswahl einer dickeren Gummiplatte, wird diesem Uebelstande sofort abgeholfen. Hat man zufällig keine genügend dicke Gummiplatte zur Verfügung, so kann man ohne weiteres zwei, drei, vier und noch mehr Plättchen einer dünnen Gummiplatte übereinanderlegen, bis absolut sichere Dichtung bei stärkstem Drucke erreicht ist. Die übereinandergelegten Plättchen wirken ebensogut, ja vielleicht noch besser, wie ein einfaches Gummiplättchen von gleichem Querschnitt. Man thut gut, dem untersten der Glaswand anliegenden Plättchen einen etwas größeren Durchmesser zu geben als den übrigen. Nach dem Gebrauche zieht man den Stempel stets heraus, die Gummiplättchen werden lose neben den Stiel des Stempels in das Glasrohr eingeschoben oder in ein kleines Fläschchen mit Alkohol gebracht, in welchem man auch einige Reserveplättchen aufbewahrt. Im Laboratorium empfiehlt es sich, die ganze Spritze fertig armiert in absolutem Alkohol aufzubewahren. Die Spritzen sind dann stets steril und, nachdem man den Alkohol durch mehrmaliges Ausspritzen mit abgekochtem Wasser entfernt hat, jederzeit zum Gebrauch fertig.

Was nun das Glasrohr selbst anlangt, so empfiehlt es sich, Glasröhren zu verwenden, welche zu einer Spitze ausgezogen sind. Diese Spitze wird angeschliffen und dient zum direkten Aufsetzen der Kanüle, wie dies jetzt schon mehrfach geschieht. Es besteht dabei freilich die Möglichkeit des Abbrechens dieser Spitze. Will man dagegen sich sichern, so kann man einen gut aufgeschliffenen oder fest aufgekitteten Metallansatz zum Aufsetzen der Kanüle verwenden. Auf das obere Ende des Glasrohres wird nach wie vor ein zum Durchtritt und zur Führung der Stempelstange dienender Metallteil aufgesetzt. Derselbe kann aufgeschliffen sein oder auch aufschraubbar gemacht werden. Auf jeden Fall muß er sich leicht entfernen lassen. Die Stempelstange und ihre Führungsöffnung kann bei den aufgeschlif-

fenen Ansatzstücken dreieckig gestaltet werden, bei der aufgeschraubten muß beides rund sein.

Ich habe Spritzen in allen Größen, in der beschriebenen Weise armiert, versucht. Alle funktionierten tadellos. Die Spritze ist stets fertig zum Gebrauch. Ein Abnutzen findet nicht statt. Ein Gummiplättchen reicht für lange Zeit aus. Da der Metallstempel und die obere Metallfassung unzerstörbar sind, so hat man nur nötig, sich eine Anzahl von calibrierten Glasröhren mit Spitze zum Aufsetzen der Kanüle anzuschaffen. Diese Reserveröhren verschließt man mit Wattestopfen und sterilisiert sie. Zerbricht nun einmal ein Glasrohr, so hat man nur ein steriles Reserverohr zu armieren.

Nach Einspritzung infektiöser Materialien kocht man die Spritze; oder aber man zieht den Stempel aus dem Glasrohre heraus, bringt das Plättchen in ein Reagensglas mit etwas Wasser und kocht es. Der Metallstempel kann direkt in der Flamme erhitzt und keimfrei gemacht werden. Das Glasrohr kann durch Kochen in Wasser, mit Dampf oder durch Einlegen in eine Desinfektionsflüssigkeit desinfiziert werden. Ich hoffe, daß die Spritze in der nunmehrigen Form sich schnell überall Eingang verschaffen wird.

Hervorheben möchte ich noch, daß die neue Armierung des Stempels einem jeden die Möglichkeit gewährt, sich selbst mit Leichtigkeit eine gut funktionierende Spritze zu improvisieren. Man nimmt zu dem Zwecke ein gleichmäßig weites Glasrohr, zieht es zu einem Spieße aus und schmilzt in die ausgezogene Spitze eine Hohlnadel ein. Oder aber man schneidet von einem solchen Glasrohre sich ein Stück ab und verschließt dessen eine Oeffnung mit einem von einer Hohlnadel durchbohrten Gummistopfen. Entsprechend der oben gegebenen Vorschrift schneidet man sich nun aus einem Stückchen Holz einen Stempel und aus einer Gummiplatte eine Gummischeibe aus und die Spritze ist fertig. Auch durch Schmelzen und Plattdrücken eines Glasstabes läßt sich eventuell ein Stempel herstellen. Zur Führung kann man in die obere Oeffnung etwas Watte einstopfen oder einen Korkring einlegen. Man hat nun noch zu bestimmen, wie groß das Stück Glasrohr ist, welches 1 ccm Flüssigkeit aufzunehmen imstande ist und kann dann mit einem Maßstabe entweder auf dem Rohre oder auf der Stempelstange jede gewünschte Teilung auftragen.

Die Fabrik chirurgischer Instrumente von Julius Stoepler hierselbst, Fischstraße 29, liefert die Spritze meinen Angaben entsprechend.

Zur Verwendung des Sperma als Nährbodenzusatz.

Von

Dr. Arnold Cantani jun.,

Assistenten an der II. med. Klinik in Neapel.

Durch die schönen Erfolge, die Pfeiffer mit Hilfe von bluthaltigen Nährböden bei der Kultivierung von Influenzabacillen erhielt, angeregt, kam ich zu der Idee, das Sperma in ähnlicher Weise als Nährsubstrat für Bakterien zu benutzen, um so einen Nährboden zu fabrizieren, der in möglichst natürlichem Zustande die Eiweißkörper enthalte. Und da in dieser letzten Zeit verschiedene Organextrakte zu Kultur- und Immunisierungszwecken von einigen Forschern gebraucht wurden, schien mir die Verwendung von Sperma, an das, so viel ich weiß, noch keiner gedacht hat, des Versuches würdig.

Ich benutzte für meine Experimente reines Sperma, welches aus möglichst frischen Stierhoden unter aseptischen Maßnahmen gewonnen wurde; bei weiteren Versuchen wurde auch Hodensaft benutzt.

Da durch das Sterilisieren, resp. bei der hohen Temperatur der Sterilisation, die Eiweißstoffe gerinnen und andererseits dadurch Spaltungen entstehen, die wir nicht zu beherrschen imstande sind, so war es nötig, um nicht die meisten Vorteile, die durch den Zusatz tierischer Bestandteile erzielt werden sollten, zu verlieren, eher aseptisch zu arbeiten als Sterilisierungsversuche anzustellen.

Das aus dem Stierhoden extrahierte Sperma wurde daher einfach auf schrägen Agar gestrichen, und wenn dieses Verfahren steril vor sich gegangen war, was in mehr als der Hälfte der Agarröhrchen gelang, wurde es zu den Versuchen benutzt.

Um das Sperma rein, d. h. nicht mit anderen Substanzen gemischt zu erhalten, extrahierte ich es aus den Hoden, indem ich den isolierten Funiculus spermaticus zwischen 2 Fingern preßte, und das so herausgekommene Sperma mit einer sterilen Platinöse auffing, um den erstarrten Agar damit zu bestreichen.

Der Hodensaft, mit welchem ich in ähnlicher Weise schräg erstarrte Agarröhrchen bestrich, wurde in folgender Weise gewonnen: Nachdem ich die Hodensubstanz von seinen Kapseln befreit hatte, wusch ich mit etwas Alkohol und Aether die äußere Oberfläche des so denudierten Hodens; als diese getrocknet war, wurde sie mit sterilem Messer quer durchschnitten; aus dem Schnitte wurde etwas Saft mit einer starken Platinöse aufgefangen und auf Agar gestrichen. Die Agarröhrchen wurden 10 Stunden lang im Brütschrank gehalten um sie auf ihre Asepsis zu prüfen.

Dieses letztere Verfahren war viel einfacher und praktischer als jenes, das Sperma aus dem Funiculus selbst zu extrahieren, da sich aber immer etwas Blut zum Hodensafte beimischte, wurde es nur dann dem ersten vorgezogen, wenn die mit einfachem Sperma beschickten

Agarröhrchen positive Resultate gaben. Diese Vorsicht war unentbehrlich, um einwandsfreie Schlußfolgerungen daraus zu ziehen.

Ich habe auch Glycerinextrakte, alkalische Lösungen von gepreßtem Hodensaft und Hodenbouillon bereitet, die Erfolge waren aber nicht ermutigend; ich war andererseits etwas skeptisch für solche Manipulationen zu Kulturzwecken, da ich die Verwendbarkeit des Sperma zur Kultivierung von Bakterien in möglichst natürlichem Zustande studieren wollte. Auch in den Handel gebrachte Hodenextrakte wurden von mir geprüft; sie eignen sich aber zu Kulturzwecken nicht, da ihnen Antiseptica wohl zugesetzt sind und übrigens ziemlich teuer verkauft werden.

Die Resultate die ich aus meinen Versuchen erhalten habe, waren für die schon bekannten Bakterien sehr gute; es wurde bei allen ein viel üppigeres Wachstum als mit einfachen Nährböden beobachtet; Hodensaft erwies sich immer viel günstiger als einfaches Sperma für das Fortkommen der Bakterien.

Wenig Interesse bei meinen Versuchen, wie es selbstverständlich ist, bot mir die Züchtung von Mikroorganismen, die auch auf anderen Nährböden gut wachsen; meine Aufmerksamkeit wurde nur denen geschenkt, die am schwierigsten züchtbar sind; und von diesen hatte ich Gelegenheit, bei meinen Experimenten nur folgende zu studieren.

Strepto- und Diplokokken ließen sich sehr üppig züchten, die Kulturen von diesen Bakterien verloren an Eigentümlichkeit, teils durch die Beimischung mit Sperma, teils durch das üppige Wachstum. Man konnte sie auch etwas länger virulent und lebendig aufbewahren, als es mit sonstigen Nährböden der Fall ist. Weitere Untersuchungen über die Virulenz von diesen Mikroorganismen, in dieser Art gezüchtet, konnte ich nicht ausführen, wären aber, besonders zu Immunisierungszwecken, sehr wünschenswert.

Tuberkulose wuchs auf Spermanährböden ziemlich üppig; ihr Fortkommen wurde von der Abtrocknung des Sperma etwas gehindert, obwohl Gummikappen die Agarröhrchen schlossen; das Abtrocknen der Spermaschicht konnte aber leicht dadurch ausgeschlossen werden, daß man die Agarröhrchen in einem mit Sublimat befeuchteten Glase im Brutschrank hielt; Hodensaft begünstigte auch hier das Wachstum dieser Bacillen.

Gonokokken wuchsen auch ziemlich gut auf diesem Nährboden; die Kulturen waren aus einem Tripperfall durch den Wertheimschen Nährboden isoliert und auf diesem ziemlich lange für andere Zwecke fortgezüchtet. Die Einspritzung dieser Kultur in die Urethra eines Mannes fiel positiv aus.

Viele Versuche wurden zur Kultivierung von Leprabacillen mit größter Sorgfalt angestellt, fielen aber negativ aus.

Was die Influenzabacillen betrifft, sei hier hervorgehoben, daß letztere sehr gut sich auf mit Sperma bestrichenen Nährböden entwickeln. Die Kulturen, die ich zu diesem Zwecke brauchte, waren von verschiedenem Ursprung und wurden sorgfältig auf die Identität geprüft, da sie mir zu anderen Zwecken dienten[1]). Auf einfachem

1) Cantani, A., Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem. (Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXIII. p. 265.)

Agar war keine Spur von Wachstum zu beobachten, auf bluthaltigem Nährboden gezüchtet, zeigten sie die ihnen charakteristische Form.

Stets wurde ein üppiges Wachstum dieser Bacillen auf mit Sperma bestrichenen Agarröhrchen beobachtet. Das Sperma wurde mit großer Sorgfalt, um irgend eine Beimischung von Blut zu verhindern, aufgefangen; von einer Verunreinigung mit dem Blute von der ursprünglichen Kultur, die zur Verimpfung diente, war auch keine Rede, weil die von mir zur Verimpfung verwendeten Kulturen auf mit Blut gemischtem Agar gezüchtet waren; es war in dieser Weise unmöglich, daß nur ein Partikelchen Blut auf den Spermaagar bei der Verimpfung mitgeschleppt wurde; ich machte übrigens weitere Verimpfungen von einem Spermaröhrchen zum anderen, und alle bis zur 30. Generation, als ich diese Versuche unterbrach, fielen positiv aus.

Da mir diese Thatsache von einigem Interesse zu sein scheint, halte ich es der Mühe wert, sie etwas näher zu besprechen.

Die Pfeiffer'sche Hypothese[1]), daß das Fortkommen von Influenzabacillen auf bluthaltigen Nährböden von der Gegenwart von Hämoglobin abhänge, ist wohl allen bekannt. Nasstiukoff[2]), der Influenzabacillen auf Eiernährböden fortzüchtete, glaubt, daß das von Bunge aus Eidotter isolierte Hämatogen, welches dem Hämoglobin des Blutes als organische Verbindung des Eisens sehr nahe steht für die Entwickelung der Influenzabacillen in Eiernährböden verantwortlich zu machen sei.

Capaldi[3]), der auch Eidotter als Nährbodenzusatz in einer einfacheren und praktischeren Art benutzte, und ein kümmerliches Wachstum von Influenzastäbchen auf seinem mit Eidotter gemischten Agar beobachtete, stellte sich auch dieselbe Frage, welchem einzelnen Bestandteile des Eidotters die Eigenschaft zukomme, die Nährkraft der gewöhnlichen Nährböden durch ihr Vorhandensein zu erhöhen. Diese Frage hat er nur auf 2 Körper geprüft, nämlich das Lecithin und das Hämatogen. Diese zwei von ihm bereiteten Substanzen wurden dem einfachen Agar beigemischt, die Influenzastäbchen kamen aber auf diesen, so hergestellten Nährböden gar nicht fort; es ist also experimentell ausgeschlossen, daß das Wachstum von Influenzabacillen von der Gegenwart von Hämatogen oder von Lecithin abhängig sei.

Da nun das Stiersperma sich als ein günstiges Substrat für die Entwickelung von Influenzastäbchen erwies, war es nicht uninteressant, die von den beiden Autoren unbeantwortete Frage wieder zu erörtern, um zu entscheiden, von welchem gemeinschaftlichen Bestandteile des Blutes und des Sperma die Eigenschaft abhänge, die Entwickelung der Influenzastäbchen in unseren künstlichen Nährböden zu befördern.

Das Sperma enthält nach den Arbeiten von F. Miescher, Kossel, v. Noorden sowie Posner Serumalbumine, ein alkalisches Albuminat, Pepton und Propepton, Nuclein, Lecithin, Cholestearin, ein Ceretrosid und anorganische Salze.

---

1) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XIII. p. 362.
2) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XIX. S. 477.
3) Ebenda, Bd. XX. p. 800.

Gemeinschaftliche Bestandteile des Blutes und des Sperma sind nun Serumalbumin, Cholestearin, Nuclein, Lecithin.

Von mir angestellte Versuche mit Nuclein-, Lecithin-haltigen Nährböden fielen alle, was das Fortkommen der Influenzastäbchen betrifft, negativ aus. Diese Substanzen wurden dem verflüssigten, und auf 45—47° abgekühlten Agar zugesetzt. Sie ließen sich, und besonders das Lecithin, etwas schlecht mit dem Agar mischen, aber es gelang mir, eine ziemlich gute Verteilung zu erzielen. Cholestearinhaltiger Agar dagegen erwies sich für die Entwickelung von Influenza gut geeignet. Es blieb nun mit albuminhaltigen Nährböden zu experimentieren; ich brauchte zu diesem Zwecke einfaches Eieralbumin, albuminhaltige Exudate, die kein Blut enthielten, und Serumalbumin. Auf koaguliertem sowie in flüssigem Eieralbumin, welches auf Agar gestrichen wurde, konnte man ein kümmerliches Wachstum der Influenzabacillen bemerken; im Kondenswasser der mit Albumin beschüttelten Agarröhrchen bemerkte man eine ziemlich starke Trübung, die von den Influenzastäbchen herrühren.

Auch in Bouillon, der man einige Kubikcentimeter von einer Transsudatflüssigkeit aus einem Falle von Cirrosis hepathica beigemengt hatte, entwickelten sich diese Bacillen ziemlich gut.

Ebenso geschah es auf Agar, dem man reines Serumalbumin aus dem Blute beimischte; diese Substanz koagulierte sich rasch, als sie dem Agar zugegeben wurde, obwohl die Temperatur desselben auf 45° heruntergesunken war; doch konnte man durch starkes Umschütteln eine genügende Verteilung erhalten. Weitere Versuche über dieses interessante Thema habe ich zu anderen Zwecken angestellt, was man aber aus den bisherigen Resultaten schließen kann, ist, daß nicht nur Hämoglobin, sondern auch andere Substanzen, wie Cholestearin, Serumalbumin, das Wachstum von Influenzastäbchen auf künstlichen Nährböden bewirken können. Diese Substanzen finden sich nun bei dem Sperma in einem natürlichen Zustande zusammengemischt, welches sich sehr günstig für die Entwickelung der Influenzabacillen erweist. Was nun die Praktizität dieses Spermanährbodens für die Züchtung von Influenza anbelangt, ist diese eine weit geringere als die von bluthaltigen Nährböden, die man viel leichter und ohne große Mühe bereiten kann.

Bei der Züchtung von unbekannten oder schwer züchtbaren Mikroorganismen wird aber manchmal dieser neue Nährboden praktisch zu gebrauchen sein; zu diesem Zwecke ist keine Mühe zu groß.

Referate.

Sternberg, George, A text-book of bakteriology. 2. Edit. 8°. 700 p. New York 1896.

Bereits 1892 ist die erste Auflage des vorliegenden Lehrbuches erschienen. Die zweite Auflage ist bedeutend vollständiger; das 700 Seiten dicke Buch umfaßt eine ausführliche Beschreibung der pathogenen, wie auch der nicht pathogenen Bakterien. Die Beschreibung der nicht pathogenen oder der weniger wichtigen Bakterien ist in kleiner Schrift gegeben, was die Orientierung bedeutend erleichtert. Die mikroskopische Technik, sowie die wichtigsten Untersuchungsmethoden sind eingehend und vollständig erörtert. Obschon die neuesten Arbeiten alle Berücksichtigung gefunden haben, finden wir in diesem Lehrbuch keine näheren Litteraturangaben, Verf. hat es der Raumersparnis wegen vorgezogen, dieselben in der 2. Auflage wegzulassen.

Sehr zahlreiche gute Abbildungen sind teils im Text selbst, teils in Extratafeln aufgenommen.

Zweifelsohne ist das vorliegende Buch von Sternberg als eins der besten und als das vollständigste der in englischen Sprache erschienenen anzusehen. Wir würden es aber kaum für Anfänger empfehlen; wenn es auch in seiner Art Vorzügliches bietet, ist das Material des Buches doch zu reichlich, wenn sich der Anfänger in demselben zurecht finden soll. Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Siegel, Vorläufiger Bericht über weitere Versuche zur Erforschung der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Halle a. S.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 41.)

Die als Infektionsmaterial bei den Versuchen des Verf.'s benutzte Lymphe stammte teils aus verseuchten Stallungen des Regierungsbezirks Merseburg, teils aus den Vorräten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Als Impfmethode bewährte sich die Ritzung der Maulfläche mit gleichzeitiger Einreibung oder Verfütterung der Lymphe, in noch höherem Grade die intravenöse Einspritzung, durch welche das Inkubationsstadium bis auf 20 Stunden herabgesetzt wurde. Die Infektion gelang bei Rindern, Schweinen und Schafen, nicht dagegen bei Ziegen, Kaninchen, Hühnern und Meerschweinchen. Weder in der infektiösen Lymphe, noch im Blut, den Blasen und inneren Organen der infizierten Tiere konnten Mikroorganismen nachgewiesen werden. Verf. erklärt daher, daß der früher von ihm gefundene und als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochene Bacillus als solcher nicht anzusehen ist[1]).

Zur Immunisierung der Tiere eignete sich Serum von bereits durchseuchten Tieren nicht; auch gelang es nicht, eine Abschwächung

1) Vgl. diese Zeitschr. Bd. XII. p. 566. Bd. XIX. p. 728. Bd. XXI. p. 478.

des Infektionsstoffes durch Verimpfung auf weniger empfängliche Tiere (Schafe) oder durch Anwendung von Chemikalien, Wärme oder Verdünnung zu erreichen. Dagegen widerstanden Tiere, welchen im Momente der Blaseneruption von kranken Tieren entnommenes Blut subkutan verimpft wurde, mit einer einzigen Ausnahme ohne besondere Reaktion der Nachimpfung mit infektiöser Lymphe. Das zur Schutzimpfung verwandte Blut behält seine Wirksamkeit, wenn es defibriniert und mit Glycerin bei 2° Wärme aufbewahrt wird, viele Wochen lang. Kübler (Berlin).

Gravagna, M., Intorno alla presenza del bacillo di Hansen sulla superficie del corpo e in alcune secrezioni dell' organismo dei leprosi. (La Rif. med. 1896. No. 138, 139.)

Verf. untersuchte an zahlreichen Präparaten die Epidermis der Leprösen von veränderten und normalen Hautstellen sowie auch den Schweiß und das Sperma auf die Anwesenheit der Leprabacillen. Er fand, daß

1. sich Leprabacillen nachweisen lassen
   α) auf der Oberfläche aller frischen Leprome;
   β) auf der Oberfläche alter, ausgeheilter Knoten.
2. daß dieselben nicht nachweisbar sind
   α) in normalen Hautstellen,
   β) im Schweiße und
   γ) im Sperma. Kamen (Czernowitz).

Menachem-Hodara, Zwei Fälle von Neurolepriden. [Vortrag, gehalten in der kaiserlichen Gesellschaft der Aerzte zu Konstantinopel am 30. Oktober 1896.] (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXV. 1897. No. 2. p. 61 ff.)

In dem Vortrage erstattet der Autor Bericht über die Krankengeschichten und die daran anschließenden Untersuchungen zweier Fälle von Neurolepriden. Im 1. Fall, welcher einen jüngeren Mann von 28 Jahren betraf, fanden sich an verschiedenen Körperstellen erythematöse Veränderungen lepröser Natur mit herabgesetzter Empfindlichkeit. Verf. excidierte die Randpartie einer solchen Stelle und untersuchte dieselbe genauer histologisch. Dabei fand er ein vollständiges Fehlen der Hansen'schen Leprabacillen. In Bezug auf den Bau des Gewebes war auffallend die sehr beträchtliche Hyperplasie der Zellen in den Wänden sämtlicher Gefäße und Capillaren der Cutis, sowie die Anwesenheit von Riesenzellen im Inneren einzelner Infiltrationsherde.

Der 2. Fall betraf einen Mann im Alter von 41 Jahren. Er hatte in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit dem vorigen. Auch hier fanden sich die erythematösen Hautverdickungen, und bestand in diesem Fall ausgesprochene Anästhesie. Der Nachweis der Hansen-schen Leprabacillen gelang in diesem Fall ebensowenig wie im vorigen. Der histologische Befund gleicht ganz dem des ersten Falles.

Beide Fälle von Neuroleprid bestätigen damit die histologischen Angaben von Unna. Als neu beobachtete der Verf. noch das Auftreten von Riesenzellen im Inneren der perivasculären Infiltrations-

herde. Anhangsweise berichtet Verf. dann noch über 2 weitere Fälle, wo die neurolepriden erythematösen Flecke unter seinen Augen während der klinischen Behandlung entstanden und wieder schwanden. Eine genaue Untersuchung konnte indes aus äußeren Gründen nicht stattfinden. O. Voges (Berlin).

von Delupis, Dojmi Lorenz, Ritter, Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra. (Wiener mediz. Wochenschr. 1897. No. 39.)

Ehlers, La lèpre dans les Balkans. (Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie. 1897. Juin.)

Die erste Mitteilung ist deshalb von besonderem Interesse, als sie zum erstenmal mit Sicherheit das Vorhandensein von Lepra in Dalmatien beweist. Die von D. beobachteten beiden Kranken auf der Insel Lissa bieten klinisch das ausgesprochene Bild der Lepra, es gelang in beiden Fällen, typische Leprabacillen nachzuweisen, ein Befund, der von Neumann in Wien bestätigt wurde.

Die von Hovorka von Zderas und vom Ref. für Lepra angesehenen Fälle auf der Insel Meleda (Dalmatien) [cf. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. p. 26] werden von Ehlers nicht als Lepra anerkannt. Er bezeichnet die der Psorospermose folliculaire (Darier) ähnliche Erkrankung mit „Mal de Meleda". Neumann, der dieses Jahr die Insel bereiste, hielt die Fälle für Hyperkeratosis; mikroskopische Untersuchungen sind bei diesen Fällen auf Meleda bisher unterblieben.

Ehlers berichtet noch kurz über die Lepra auf den griechischen Inseln, in Bosnien-Herzegowina sowie in Montenegro. Die Anzahl wird in Bosnien-Herzegowina auf 700—800, in Montenegro auf 100 geschätzt, was in beiden Ländern einem Verhältnis von 1 : 2000 der Bevölkerungsziffer entsprechen würde. Die Zahlen sind jedoch viel zu hoch gegriffen, wie aus den Berichten und mündlichen Mitteilungen der dortigen Aerzte hervorgeht. W. Kempner (Berlin).

Polakowsky, Die Lepra in Columbien. (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 40 u. 41.)

In Columbien hat in den letzten Jahrzehnten die Verbreitung der Lepra in bedrohlicher Weise zugenommen. Man schätzt gegenwärtig die Zahl der dortigen Kranken auf 30000. Neuerdings hat der in Bogotá lebende Arzt Carasquilla den Versuch gemacht, bei der Krankheit die Serumtherapie anzuwenden. Er entnimmt einem Leprösen durch Aderlaß Blut und spritzt das dann abgeschiedene Serum Ziegen oder Pferden, letzteren Tieren in Mengen von 45—60 ccm in die Schultergegend ein. Die Tiere machen eine fieberhafte, etwa 5 Tage dauernde Reaktion durch; zuweilen bilden sich an den Einspritzungsstellen Infiltrationen und Abscesse. Nach 3 in Intervallen von 10 Tagen vorgenommenen Einspritzungen wird dem Versuchstiere aus der Vena jugularis Blut entnommen, dessen Serum dann zu Heilzwecken beim Menschen verwendet wird. Carasquilla beginnt mit Dosen von höchstens 1 ccm und steigt in mehrtägigen Unterbrechungen bis zu 5 ccm. Bei den Kranken haben sich wiederholt Verhärtungen, Entzündungen und Eiterungen der Infektionsstellen gebildet; die all-

gemeine Reaktion äußerte sich in Frost, kaltem Schweiß und Fieber von zuweilen erheblicher Intensität und mehrtägiger Dauer, daneben wurden Muskelschmerzen, Neuralgieen, Hautausschläge und Anfälle von Asphyxie beobachtet. Diesen immerhin beunruhigenden Wirkungen des Mittels sollen aber zweifellose Heilerfolge gegenüberstehen, die Lepraknoten und Lepraflecken sollen schwinden, Geschwüre vernarben, anästhetische Stellen die Empfindung wiedererlangen. Wie aus der sehr eingehenden, auf Berichte in der Revista médica de Bogotá gestützten Mitteilung Polakowsky's hervorgeht, hat die Academia nacional de Medicina in Bogotá bisher ein Urteil über den Wert des Verfahrens nicht abgegeben, weil eine Nachprüfung in Ermangelung eines geeigneten Krankenhauses und sonstiger Mittel nicht möglich war.

In der Pariser Académie de médecine teilte inzwischen Hallopeau mit, daß im Hôpital St. Louis mit Carasquilla-Serum Erfolge nicht erreicht worden sind. Auf der internationalen Leprakonferenz, welche vom 11.—16. Oktober d. J. in Berlin tagte, wurden ebenfalls viele Zweifel gegen die angeblichen Erfolge des Präparats laut. Die dort von Carasquilla zahlreich ausgestellten photographischen Abbildungen von Kranken aus seiner Behandlung vermochten die Ueberzeugung nicht zu festigen, daß wirklich wesentliche Besserungen erfolgt waren. Aber wenn auch solche sich hätten ersichtlich machen lassen, könnte daraus eine Wirksamkeit des Serums noch nicht ohne Weiteres gefolgert werden, da im Verlauf der Leprakrankheit namentlich bei geordneter Krankenpflege auch spontan erhebliche, einer Heilung nahekommende Besserungen nicht selten beobachtet werden. Vor allem aber ist die Methode theoretisch kaum zu begründen. Denn es fehlt an allen Vorbedingungen einer wissenschaftlichen Prüfung; wir besitzen weder ein Verfahren, die Leprabacillen künstlich zu züchten, noch kennen wir Tiere, die für Lepra empfänglich sind. Immune Tiere aber durch Seruminjektionen noch weiter zu immunisieren dürfte aussichtslos sein; die Annahme Carasquillas vollends, daß das verimpfte Lepraserum Toxine enthält, durch welche in den immunen Pferden Antitoxine erzeugt werden, ist durch nichts gestützt und erscheint somit als eine bloße Vermutung.

Kübler (Berlin).

Friedrich, Ueber strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Tierkörper. [Aus dem chirurgisch-poliklinischen Institut der Universität Leipzig.] (Dtsche med. Wochenschr. 1897. No. 41.)

Ueber das Auftreten verzweigter Formen des Tuberkelbacillus ist in den letzten Jahren wiederholt, u. a. von Coppen Jones, Fischel und Babes berichtet worden. Babes insbesondere demonstrierte kürzlich der internationalen Leprakonferenz zahlreiche vorzüglich ausgeführte Präparate von Bacillenwucherungen, welche vollkommen dem Bilde von Actinomycesdrusen ähnelten. Während sich diese Befunde jedoch auf Tuberkelbacillen in Sputis, Kaverneninhalt und Reinkulturen erstreckten, ist es dem Verf. gelungen, auch inmitten der Gewebe, an den Tuberkelherden selbst derartige Gebilde nach-

zuweisen. Dieser Erfolg war jedoch abhängig von der Färbetechnik und wurde nur in den ersten Wochen nach der Infektion bei schnell verlaufender Miliartuberkulose erhoben. Solche Erkrankungen führte der Verf. herbei, indem er Kaninchen von der Carotis aus mittelst einer in die linke Herzkammer eingeführten Canüle Aufschwemmungen von Tuberkelbacillen in physiologischer Kochsalzlösung (0,2—0,5 ccm) unmittelbar in das Schlagadersystem brachte. Die Tiere erlagen der Infektion in 24 bis 86 Tagen; bei der Obduktion fand sich regelmäßig Miliartuberkulose der Nierenrinde, der Iris, der Lungen, meist auch des Gehirns, einmal der Muskulatur; selten waren die Pleuren und die Leber, nie die Milz und das Peritoneum beteiligt. Mikroskopisch zeigten die in den erkrankten Geweben anzutreffenden Bacillen bei der gewöhnlichen Färbung nach Koch, Ehrlich, Ziehl-Neelsen in Aussehen und Anordnung nichts besonderes. Ließ der Verf. jedoch bei Untersuchung von Tieren, welche innerhalb der ersten 30 Tage gestorben oder getödtet worden waren, nach Vorfärbung mit Viktoriablau und Differenzierung mit salzsaurem Alkohol wasserlösliches Eosin einwirken, und nahm er darauf eine weitere Differenzierung mit Alkalien vor, so erhielt er „an den Präparaten von Niere, Lunge und Iris die Bacillen inmitten eines schönen Kranzes strahlig angeordneter und so gestalteter Keulen und Kolben, wie wir sie als für Actinomyces charakteristisch anzusehen pflegen.“ Bei intravenös inficierten Tieren gelang dieser Nachweis, abgesehen von einem Einzelfalle, nicht, ebensowenig, wenn die Infektion länger als 30 Tage zurücklag. Da die beschriebenen Formen somit eine Eigentümlichkeit der ersten Krankheitsstadien zu sein scheinen, ist der Verf. geneigt, die bisherige Annahme, daß die bei mycelartigen Wucherungen an Spaltpilzen — namentlich bei Aktinomykose — auftretenden Kolben Degenerationsformen seien, als irrtümlich anzusehen.

Kübler (Berlin).

Priester, Ueber einen durch Milch erzeugten Fall von Impftuberkulose. [Inaug.-Diss.] Kiel 1895. (Ref. in der Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1896. No. 11.)

Ein junger Werftarbeiter wollte eine Anzahl Tätowierungen dadurch beseitigen, daß er mit Nadeln Milch in die tätowierten Stellen einzubringen versuchte. Diese Prozedur wurde wiederholt vorgenommen. Nach einiger Zeit entstanden auf der Stelle hirsekorngroße, hellrote Flecken, in deren Mitte sich eine gelbliche Färbung von ungefähr Stecknadelgröße befand. Die Knötchen waren von Anfang an hart. Die Stellen wurden exstirpiert, auf Schnitten der exstirpierten Haut fanden sich zahlreiche Riesenzellentuberkel. Bacillen konnten indes nicht nachgewiesen werden.

O. Voges (Berlin).

Roth, Ueber die mikroskopische Untersuchung der Butter auf Bakterien, insbesondere auf Tuberkelbacillen. [Aus dem bakteriolog. Laboratorium des eidgen. Polytechnikums in Zürich.] (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897. No. 18.)

Als Versuchsobjekt wurde eine Butter verwandt, die aus reichlich tuberkelbacillenhaltiger Milch von einer Kuh mit Eutertuberkulose hergestellt war. Der Nachweis der Bacillen in dieser Milch gelang ohne Schwierigkeiten nach Entfettung des Präparates. Von praktischem Interesse ist, daß diese Milch ein vollständig normales Aussehen und eine tadellose chemische Zusammensetzung hatte. Zum Nachweis der Bacillen empfiehlt R. folgendes Verfahren:

Circa 2—4 g Butter werden in ein Reagenzglas gebracht, dasselbe zu $^3/_4$ mit Wasser gefüllt und bei 50° gehalten, bis das Fett vollständig geschmolzen ist. Das hierauf verschlossene Reagenzglas wird einige Male durchgeschüttelt, um die vorhandenen Tuberkelbacillen von den Fetttröpfchen zu trennen, dann in die Wärme gestellt, um das Fett sich ausscheiden zu lassen, endlich wieder in die Kälte gebracht, um das Butterfett zur Erstarrung zu bringen. Der Inhalt wird nunmehr abgegossen und centrifugiert, oder in ein Spitzglas gebracht. — Um der Vermehrung anderer Bakterien und der Gerinnung des im Waschwasser vorhandenen Kaseïns vorzubeugen, wird etwas Formalin hinzugegeben. Auf diese Weise konnten in Buttermilch, welche bei der Verbutterung von künstlich infizierter Milch gewonnen wurde, noch nach 8 Wochen Tuberkelbacillen in großer Menge nachgewiesen werden. — Nach dem Centrifugieren oder Sedimentieren wurden aus dem Bodensatz Präparate gefertigt, die vor der Färbung getrocknet und zum Zweck der vollständigen Entfettung mit Aether-Alkohol 1 : 3 behandelt wurden.

Die bisher unter Anwendung obigen Verfahrens gemachten Versuche, Tuberkelbacillen mikroskopisch ohne das Tierexperiment in der Butter nachzuweisen, sind, wie Verf. selbst betont, noch nicht so weit gediehen, um ein Urteil über die Verwertbarkeit desselben in der Lebensmittelkontrolle zu gestatten.

So wertvoll die Methode auch für die Entfettung der Butterpräparate sein mag, so ist sie doch für den Tuberkelbacillennachweis in der Butter gänzlich überflüssig geworden, nachdem durch die Untersuchungen des Ref. sowie diejenigen Petri's (ref. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXII. No. 12/13) Bakterien in der Butter aufgefunden sind, die tinktoriell wie morphologisch von dem Tuberkelbacillus nicht zu trennen sind. Der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Butter kann daher nur mit Hilfe des Tierexperiments und zwar nach den in der ausführlichen Mitteilung des Ref. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXVI. 1897) aufgestellten Forderungen geliefert werden.

Uebrigens konnte Ref. in künstlich mit Tuberkelbacillen infizierter Butter und Buttermilch auch nach Wochen noch die Tuberkelbacillen nach einfacher Entfettung der Präparate mittels Aether-Alkohol nachweisen. Lydia Rabinowitsch (Philadelphia).

Rabinowitsch, Lydia, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.] (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXVI. 1897. p. 90.)

Entgegen den häufigen Tuberkelbacillenbefunden in der Butter, die in letzter Zeit von Groening, Obermüller und Petri mit-

geteilt wurden, hatte Verf. (s. Referat über die erste Publikation, Centralbl. f. Bakt. Bd. XXII. p. 352) bei der Untersuchung von 80 Butterproben nicht ein einziges Mal Tuberkelbacillen gefunden.

Jedoch riefen 23 Butterproben = 28 Proz. bei den Meerschweinchen Veränderungen hervor, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen konnten, bei genauer Untersuchung allerdings sich mit Leichtigkeit von derselben unterschieden.

Der betr. Bacillus, der diese Veränderungen hervorruft, stellt ein unbewegliches Stäbchen dar, das morphologisch wie tinktoriell von dem Tuberkellbacillus nicht zu unterscheiden ist. Sämtliche zur Differenzierung des Tuberkelbacillus angegebenen Färbungsverfahren (Bunge und Trantenroth, Grethe, Honsell etc.) ließen kaum irgendwelche Unterschiede erkennen.

Prägnante Unterschiede ergaben sich in kultureller Beziehung: die echte Tuberkulose läßt sich nur schwer kultivieren und wächst nur bei Bruttemperatur, die tuberkelähnlichen wachsen bereits nach 2—3 Tagen, und zwar auf allen gebräuchlichen Nährböden. Das Wachstum der letzteren ist üppiger und geht, wenn auch langsamer, bei Zimmertemperatur vor sich. Die tuberkelähnlichen bilden einen gelben bis kupferroten Farbstoff, der bei der echten Tuberkulose fehlt. Statt des angenehmen blumenartigen Geruches der echten Tuberkulosekultur findet sich bei der beschriebenen ein unangenehmer ammoniakalischer Geruch vor. In Glycerinbouillon bilden die tuberkelähnlichen Bacillen Spuren von Indol, die Bouillon wird bei Säurezusatz stark getrübt; chemische Eigenschaften, die der echte Tuberkelbacillus nicht besitzt. Im übrigen sehen sich die Bouillonkulturen beider Bakterienarten äußerst ähnlich, auch auf eiweißfreien Nährböden ist dies der Fall, abgesehen von der Zeitdauer ihrer Entwickelung; Gelatine wird nicht verflüssigt. Die tuberkelähnlichen enthalten gleich den Tuberkelbacillen Fett, wie nach den von Unna angegebenen Methoden nachgewiesen wurde.

Auch hinsichtlich ihrer Pathogenität ergab die neu beschriebene Bakterienart prägnante Unterschiede von dem Tuberkelbacillus. Die tuberkelähnlichen sind nur für Meerschweinchen (und zwar auch nicht immer) pathogen, Kaninchen und weiße Mäuse erwiesen sich refraktär. Die mit Reinkulturen geimpften Meerschweinchen zeigten geringere Veränderungen als die mit Butterproben infizierten, in denen die tuberkelähnlichen enthalten waren. Auch bei letzteren Tieren gingen die Veränderungen häufig zurück, so daß die Tiere am Leben blieben. Die sog. Pseudotuberkel befinden sich hauptsächlich auf Peritoneum, Mesenterium, Leber und Milz; die Mesenterialdrüsen sind bedeutend geschwollen, selten verkäst, häufig findet sich Peritonitis von leichter Fibrinausscheidung bis zu festen fibrösen Verwachsungen. In den Drüsen und Knötchen finden sich zahlreich die beschriebenen Bacillen, im Blut sind sie nur spärlich vorhanden, so daß man zu ihrem Nachweis erst des Kulturverfahrens bedarf.

So sehr die makroskopischen Veränderungen denen der echten Tuberkulose gleichen, um so eher gestattet die histologische Unter-

suchung, dieselbe als pseudotuberkulöse anzuerkennen. Die Knötchen zeigen eine Anhäufung von lymphoiden Zellen, jedoch auch epitheloiden und mehrkernigen in geringerer Anzahl, die tuberkelähnlichen Bacillen finden sich zumeist im Centrum der frischen Knötchen. Der Prozeß trägt im ganzen wie bei den bisher beschriebenen pseudotuberkulösen Erkrankungen einen mehr exsudativen als proliferativen Charakter. Die Hauptunterscheidungsmerkmale von der echten Tuberkulose sind: Fehlen der Langhans'schen Riesenzellen, der Epitheloidzellnester und der typischen tuberkulösen Verkäsungen.

Verf. spricht sich auf Grund der eingehenden Untersuchungen dahin aus, daß nur die histologische Untersuchung imstande ist, die Veränderungen bei den mit Butter injizierten Tieren als tuberkulöse oder pseudotuberkulöse zu erklären, wofern nicht bereits das Kulturverfahren ergeben hat, daß es sich um tuberkelähnliche Bacillen handelt.

Die Weiterimpfung des verdächtigen Materials allein führe auch nicht zum Ziele, da bei Ueberimpfung von durch tuberkelähnliche Veränderungen ergriffenen Organen mitunter die gleichen, den ganzen Organismus überflutenden Verheerungen auftreten, die die irrtümliche Diagnose stärken könnten.

Vorf. spricht ferner die nicht unberechtigte Vermutung aus, daß die neu beschriebene Bakterienart bei den früheren Butteruntersuchungen die echte Tuberkulose vorgetäuscht habe, ohne ein event. Vorkommen von Tuberkellbacillen in der Butter gänzlich von der Hand zu weisen.

Wenn auch durch die vorliegende Arbeit, bezüglich deren Einzelheiten auf das Original verwiesen werden muß, die Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Butter in ein neues Stadium getreten ist, so können wir daraufhin schon jetzt die auffallenden und anfänglich beunruhigenden Befunde Obermüller's, die durch die Resultate Petri's teilweise bestätigt werden, als so ziemlich bedeutungslos bezeichnen (Ref.). W. Kempner (Berlin).

Winter, Ein Fall von Hauttuberkulose. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 10. p. 195 ff.)

Eine auch an anderweitiger Tuberkulose leidende Kuh erkrankte am Felsenbein an Hauttuberkulose; die Haut war mit gelben, käsigen und verkalkten Herden durchsetzt, in denselben konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die pathologische Veränderung dürfte vom Lupusgebilde different sein, ein dem letzteren analoges Gebilde scheint beim Rind noch nicht gefunden zu sein.

Bei einer anderen Kuh traten starke Bewegungsstörungen auf, die Sektion ergab totale Verkäsung des 2., 4., 5., 8. und 10. Rückenwirbels. O. Voges (Berlin).

Greve, Beitrag zur Tuberkulose des Mundes. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 35.)

Bei einem Lungenschwindsüchtigen bestand beiderseits am harten

Gaumen neben dem 1. Backzahn Nekrose; die darüber befindliche Schleimhaut war teils eingeschmolzen, teils siebartig mit feinen Löchern durchsetzt, teils mit Eiterpunkten versehen, welche Verf. als tuberkulöse Granulationen ansprach. Eine bakteriologische Untersuchung fand nicht statt. Kübler (Berlin).

Zehden, Georg, Ueber Tuberkulose der Leber. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VIII. 1897. No. 12.)

Der Artikel des Verf.'s bringt ein unter Langerhans' Aegide abgefaßtes zusammenfassendes Referat über dieses Thema. Zunächst wird die in 64 Büchern verstreute Litteratur gesammelt, aus denen Verf. seine Angaben zusammengestellt. In der Einleitung wird der historischen und statistischen Seite Rechenschaft getragen. Es folgt eine Besprechung der klinischen Diagnose, deren Mißerfolge vom Verf. betont werden. Er beschreibt dann die Wege, auf denen die Tuberkelbacillen in die Leber eindringen, indem er ausführt, daß dieselben mit der Blutbahn von außen nach innen vordringen. Es schließen sich hieran einige Bemerkungen über die Formen und Histogenese des Lebertuberkels an, wobei Verf. betont, daß nach seiner Ansicht keine der bestehenden Hypothesen das Wesen der Riesenzellen erkläre. In Bezug auf die Frage, ob primäre oder sekundäre Tuberkulose vorliegt, nimmt er für die Mehrzahl das letztere an, bei intrauterin erworbener Affektion ist das Leiden primär. Die Gallengangstuberkeln sind immer als sekundäre Formationen zu betrachten. Reine Konglomerattuberkel gehören in der Leber des Menschen zu den größten Seltenheiten, diese findet man indes häufiger bei Tieren. Als Komplikationen der Lebertuberkulose mit anderen Krankheitsformen in der Leber werden angeführt parenchymatöse Hepatitis und Amyloid, seltener ist Muskatnußleber. Syphilis und Carcinom sind in letzter Zeit häufiger in Gemeinschaft mit Lebertuberkulose beobachtet.

In Bezug auf Rückbildungs- und Heilungsvorgänge an den Lebertuberkeln betont Verf. die Annahme von schubweiser Eruption und völligem Wiederverschwinden. Auch Verkalkungen kommen vor, häufig findet man Verkäsung und fettige Metamorphose. Die Leber besitzt eine bedeutende antibakterielle Kraft, welche zum Teil wohl der Galle zuzuschreiben ist. Daher kommt es, daß viele Tuberkeln untergehen müssen. Die Tuberkeln, die wir bei der Sektion finden, bestehen noch nicht lange; sie sind das Resultat einer kurz vor dem Tode erfolgten Schnelleruption, die wahrscheinlich ihr Entstehen dem Nachlassen der physiologischen Kräfte verdanken, die für gewöhnlich der Ausbreitung der Tuberkulose in der Leber sich zu widersetzen imstande sind. Aehnlich wie die Galle wirken auch die Leberzellen selbst baktericid, so daß schon die Zellen, die die Galle produzieren, die nämliche Kraft haben, wie diese selbst. O. Voges (Berlin).

Ehrhardt, Ueber einen seltenen Fall von Eutertuberkulose. (Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1896. Heft 2.)

Verf. teilt aus Bujatrik einen Fall von anscheinend primärer

Eutertuberkulose mit. Bei einer gut genährten Kuh wurde 3 Monate vor der Schlachtung Eutertuberkulose diagnostiziert. Bei der Sektion fanden sich alte Herde im Euter; in der Lunge dagegen ganz frische Miliartuberkeln. Die übrigen Organe waren frei. Das Tier hatte erst seit 14 Tagen gehustet und andere klinisch verdächtige Symptome konnten nicht nachgewiesen werden.

Verf. betont die Notwendigkeit tierärztlicher Inspektionen der Molkereiställe, um zu verhindern, daß tuberkelbacillenhaltige Milch in den Gebrauch komme. (Dies wird dadurch allein wohl kaum geändert werden. Ref.) O. Voges (Berlin).

Johne, Ein Infektionsversuch mit Tuberkulose bei einem Esel. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. I. 1897. p. 361.)

Zur Entscheidung der Frage, ob der Esel immun gegen die Tuberkulose sei oder sich mindestens immun gegen eine natürliche (spontane) Infektion mit derselben erweise, wurde ein 7 monatliches Eselhengstfohlen mit einer Tuberkelbacillenaufschwemmung in eine Ohrvene und gleichzeitig in die Bauchhöhle geimpft. Ein Teil der Aufschwemmung wurde auf Brot gestrichen und dem Esel verfüttert.

Das nach 47 Tagen getötete Tier zeigte tuberkulöse Abscesse an beiden Impfstellen, markige Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Chronische embolische Tuberkulose, sowie akute embolische Miliartuberkulose der Lunge, markige Schwellung sämtlicher Bronchialdrüsen, sämtlicher Solitärfollikel des Darmes und sämtlicher Mesenterialdrüsen.

Daß die Infektion nicht zu einer schweren Allgemeininfektion geführt, erklärt sich Verf. aus der fehlerhaft ausgeführten intravenösen und intraperitonealen Impfung. Es ist durch den Versuch jedoch ein weiterer Beweis erbracht, daß der Esel nicht immun gegen Tuberkulose ist. W. Kempner (Berlin).

Woronoff, A., u. Sineff, A., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der bacillären Pseudotuberkulose. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau.] (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. VIII. 1897. No. 15/16. p. 622 ff.)

Den beiden Autoren wurden vom Moskauer landwirtschaftlichen Institut einige Hühner übergeben, welche an einer diphtheritischen Erkrankung eingegangen waren. Es handelte sich jedoch nicht um Hühnerdiphtherie, sondern um die von Malassez und Vignal beschriebene Pseudotuberkulose. Diese hatte besonders die Leber ergriffen, welche hier auf eine 3—4 mm dicke Schicht total degeneriert war. Aus diesem Organ, sowie auch aus der vergrösserten Milz ließen sich die Pseudotuberkulosebacillen allerdings nicht in Reinkultur züchten. Diese Bacillen erwiesen sich als virulent für die kleinen Laboratoriumstiere. Die Autoren sammelten dann die Angaben verschiedener Forscher, das Vorkommen dieses Bacillus bei anderen Tieren betreffend, die Litteratur aber nicht völlig erschöpfend.

Sie besprechen zuletzt die pathologischen Veränderungen, beson-

ders das Auftreten von Riesenzellen, und betonen, daß dasselbe sehr divergent sein kann. Während sich z. B. beim Huhn kolossale Massen von Riesenzellen finden, beobachteten sie bei Mäusen und Meerschweinchen nur die Bildung von hypertrophischen Detritus enthaltenen Zellen. O. Voges (Berlin).

Turski, Ein Fall seuchenhaften Auftretens von Pseudotuberkulose bei Schafen. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 9.)

Auf dem Danziger Schlachthofe kam eine Herde von 150 Stück 8—12jährigen Mutterschafen zur Abschlachtung. Schon im Leben fiel der elende Ernährungszustand der Tiere auf, der aber damit begründet wurde, daß Inzucht und alleinige Haltung der Tiere wegen Wollgewinnung die Mästung gehindert hätten. Bei den Schlachtungen traten ungemeine Drüsenvergrößerungen zu Tage, welche teilweise schon im Leben konstatiert wurden. Diese Drüsen enthielten abscessartige Gebilde mit grüngelblichen, entweder käsig eiterigen oder schon krümeligem Inhalt. Von den 150 Tieren waren 44 befallen. Verf. hält die Erkrankung für Pseudotuberkulose. Er hat Präparate zur bakteriologischen Untersuchung an Ostertag-Berlin eingesandt. In einer Fußnote zu dieser Arbeit bemerkt O., daß es sich auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen um Pseudotuberkulose handelt. Welche ? (Ref.) Unseres Wissens giebt es verschiedene Pseudotuberkulosebacillen (Ref.). O. Voges (Berlin).

Piana, G. P. e Galli-Valerio, B., Contribuzione all' eziologia delle affezioni tifoidi del cavallo. (Moderno Zooiatro 1897. Mit einer Tafel.)

Verff. haben 2 Fälle von Typhus mit Pneumonie studiert. Der Erreger dieser Krankheit war ein oval-bisquittförmiger Bacillus oder in Kokkenform von μ 0,6—0,87 $\times$ 1,5—1,7—3, der sehr leicht bei 18°—20° C in Gelatine, Agar, Bouillon, Serum, Kartoffeln und Milch züchtbar war. Dem Bacillus coli sehr ähnlich, konnte man ihn nach Gram färben und die Indolreaktion war nicht sehr deutlich.

Er tötete Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse. Dieser Bac. wird bei 81° in $^1/_2$ Stunde getötet. Verff. glauben, daß er nichts anderes ist als eine Varietät von Bac. coli, den man als Bacillus coli-tiphico der Pferde bezeichnen kann.

B. Galli-Valerio (Lausanne).

Hinrichsen, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte pathologisch-anatomische Veränderungen an der Scheidenhaut des Hodens und über den mutmaßlichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den bekannten Exkrescenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum der Pferde. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 2 und 3. p. 180 ff.)

Am Bauchfell des Pferdes kommen verhältnismäßig außerordentlich häufig bindegewebige Anhängsel, sogenannte Vegetationen vor, deren

Entstehung man sich seither nicht mit genügender Sicherheit erklären konnte. Verf. glaubt diese fraglichen Veränderungen häufig als Residuen einer Peritonitis betrachten zu müssen, welche hervorgerufen werden durch wandernde Palissadenwürmer, in seltenen Fällen durch verirrte Gastruslarven und vielleicht auch durch andere Würmer.

Zu diesem Ergebnis ist Verf. gekommen auf Grund der mannigfachen Beobachtungen, die er gelegentlich zahlreicher Kastrationen junger Hengste in Schleswig-Holstein machen konnte.

Gelangt — was allerdings überaus selten zu sein scheint — eine versprengte Gastruslarve in den Hodensack, so macht sie an den Testikeln selbst zwar keine Veränderungen, wohl aber an den beiden Blättern der Tunica vaginalis propria, wo es zu dicken braunroten Auflagerungen kommt.

Ganz andere Veränderungen beobachtete Verf. in den Fällen, wo Strongylus armatus im Hoden vorkam. Diese Veränderungen wurden vom Verf. an der Scheidenhaut des Hodens allemal an derselben Stelle gefunden, nämlich in der für den Schweif des Nebenhodens vorhandenen Ausbuchtung der Tunica vaginalis propria. Der Embryo von Sclerostomum armatum wird mit dem Blutstrom nach den fraglichen Stellen, Hoden oder Darm hinbefördert, hier tritt er seine Wanderung an und hinterläßt einen Gang. Dieser vernarbt später und man findet daher an den fraglichen Stellen nur die Reste, Pigment und Narbengewebe. Weiterhin kann es dann zu Exkrescenzen im Hodensack oder Peritoneum kommen.

Verf. glaubt durch diese Befunde das Rätsel gelöst zu haben, und bittet auch fernerhin das Augenmerk auf diesen Parasiten zu lenken, der, wie bereits Schütz zeigte, recht häufig beim Pferd (Lunge) vorkommt und hier zu jenen vielumstrittenen, interessanten Knötchenbildungen Anlaß gaben, die so lange Zeit als Rotzknoten angesprochen wurden und denen die Malleïnreaktion eine so lange Existenzberechtigung zu verdanken haben konnte.

O. Voges (Berlin).

Ward, H. B., Studies on Nebraska parasites. (Nebraska State Society. 1897.)

Die Untersuchung von 20 Hunden der Stadt Lincoln hat ergeben, daß die häufigsten Schmarotzer dieser Tiere Taenia serrata und Dipylidium caninum waren. Außerdem fanden sich noch Taenia marginata, serialis, Ascaris mystax und Uncinaria trigonocephala jedoch seltener und in weit geringerer Zahl.

Trotzdem die Hunde von Lincoln sehr stark infiziert waren, so fehlten doch die für den Menschen gefährlichen Parasiten fast vollständig, während nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen das Vorkommen der letzteren in Hunden Europas nichts Seltenes ist. Diese eigenartige Thatsache glaubt der Verf. aus der jüngeren Besiedelung des Untersuchungsgebietes und aus der primitiveren Art des Schlachtens in Amerika zu erklären.

Noch stärker infiziert als die Hunde sind die Katzen vorgenannter Stadt, von denen zum Vergleich dieselbe Anzahl untersucht wurde. Besonders häufig ist Ascaris mystax und Distoma felineum.

Dennoch ist die Zahl der Arten und Individuen der Katzenparasiten geringer als bei den Hunden. E. Riggenbach (Basel).

Ward, H. B., Animal parasites of Nebraska. (Report of the Zoologist. 1897.)

Im ersten Teil der Arbeit giebt der Verf. einige statistische Angaben über die Häufigkeit der Parasiten in Hunden und Katzen der Stadt Lincoln. Diese Angaben sind jedoch nur eine Wiederholung der soeben besprochenen kleinen Schrift des Verf.'s „Studies on Nebraska Parasites". Neu sind nur einige Bemerkungen über das Vorkommen der Schmarotzer des Hühnchens. Nach diesen wurden 37 Proz. der untersuchten Hühnchen als infiziert befunden und zwar 14 Proz. mit Cestoden und 26 Proz. mit Nematoden.

Der zweite Teil bringt Notizen über äußere Erscheinung, Vorkommen und Schaden einiger für Nebraska als neu zu bezeichnender Parasiten, so über Taenia confusa, serialis, Heterakis perspicillum, Uncinaria trigonocephala und Sclerostoma equinum.

Von Taenia confusa, einer interessanten Menschentänie, wird eine ausführliche Beschreibung in Aussicht gestellt.

E. Riggenbach (Basel).

Brooks, H. T., A case of Distomum haematobium (Bilharzia haematobia). (Medical Record. 1897. 3. April.)

Ein 32-jähriger Rabbiner, der ein Jahr in Südafrika zugebracht hatte, bemerkte 3 Tage nach seiner Rückkehr nach New York, daß sein Harn blutig war. Da er sich sonst gesund fühlte, beachtete er den Umstand nicht weiter und erst nach 2 Jahren (20. März 1897) ließ er sich von Dr. Edebohls behandeln, der feststellte, daß nur die letzten Tropfen Harn Blut enthielten. Dies wurde nun mikroskopisch untersucht und fanden sich darin eiförmige Körperchen, die sich bei stärkerer Vergrößerung als Eier von Distomum haematobium erwiesen. Verf. beschreibt den Befund genauer, wie er auch die Biologie und Morphologie dieses im Norden seltenen Parasiten wiedergiebt, um eine Lücke in den englischen Lehrbüchern auszufüllen.

Sentiñon (Barcelona).

Strube, Ueber das endemische Vorkommen von Parasiteneiern und Larven im Harn der Bewohner von Natal und Transvaal. [Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 33.)

Bei einem wegen Hämaturie in die Klinik aufgenommenem Neger der aus Südostafrika anläßlich der Ausstellung von Transvaal nach Berlin gekommenen 20 männliche Individuen zählenden Negertruppe fand sich im Urin neben Eiern der Bilharzia haematobia und Rundwürmern, welche als Filaria sanguinis erkannt wurden, eine dritte Art von Parasiteneiern. Dieselben erschienen anfänglich in bedeutender Menge, später spärlich und verschwanden zuletzt gänzlich. Sie waren 0,06—0,07 mm lang, 0,04 mm breit, besaßen eine schmale, doppelt konturierte Schale mit glatter Oberfläche und

einen grobkörnigen, grünlichen Inhalt bei ovaler bis rundlicher Gestalt. Es gelang nicht, die Eier durch Temperaturveränderung oder Uebertragen des Harnsediments in Wasser verschiedener Temperatur fortzuentwickeln. Dieselben Eier fanden sich vereinzelt noch bei 3 anderen Mitgliedern der Truppe, nämlich bei 2 Negern und einem in Natal geborenen Inderknaben. Die Eier der Bilharzia wurden im Urin von 8 Personen der Truppe nachgewiesen, welche teils Neger, teils Indier waren. Letztere wohnten schon einige Jahre in Natal. Die Filaria sanguinis wurde in geringer Menge noch bei 5 Personen gefunden. Wieder waren teils Neger, teils Inder betroffen; letztere waren dieselben, in deren Urin auch die Eier der Bilharzia gefunden worden waren. Störungen des Wohlbefindens schienen bei allen diesen Personen außer dem erstbezeichneten Kranken durch die Parasiten nicht hervorgerufen worden zu sein. Kübler (Berlin).

Tauchon, Charles, Lombricose à forme typhoide. [Thèse.] gr. 8°. 51 p. Paris 1897.

Bekanntlich hat schon Chauffard (dieses Centralblatt. Bd. XIX. p. 790, aus Semaine médicale. 1895. No. 59) den Versuch gewagt, eine typhusähnliche Krankheit bei einem 18jähr. Mann mit der Anwesenheit von Ascaris (38 an der Zahl) in Zusammenhang zu bringen. Der Verf. der obigen These setzt diese Bemühungen fort, indem er drei weitere Fälle von „Lombricose“ erzählt, welche mit typhoiden Symptomen verlaufen sind; es handelt sich um ein 7jähr. Mädchen, ein 4jähr. Kind ohne Geschlechtsangabe und um einen Mann ohne Bezeichnung des Standes und des Alters. Auch der Fall von Chauffard wird wiederholt. — Sämtliche Fälle boten typhoide Symptome hatten eine Dauer von 3 bis 4 Wochen. Die Differentialdiagnose stützt sich auf das Fehlen der Roseola und die Beschaffenheit der Zunge. Was die „Taches lenticulaires“ betrifft, so wissen wir, daß dieselbe in vielen Fällen von Ileotyphus fehlen, was für die Kinderwelt im neuesten Handbuch von Grancher, Comby et Marfan. Bd. I. p. 323 ausdrücklich betont wird: „Chez les enfants elles font défaut dans près de $^1/_3$ des cas“ (nämlich die Taches rosées lenticulaires“. Auch ist zu erwägen, daß das Exanthem bei dunkler, schmutziger Haut, auch bei spärlichem Auftreten sehr leicht übersehen wird. Es ist auch auffallend, daß Marfan in dem citierten Artikel bei der Differentialdiagnose nichts von einer Verwechselung mit „Lombricose“ sagt. Ich bin der Ansicht, daß es sich bei obigen Fällen um Ileotyphus mit Ascaris kompliziert handelt. Es ist kein Zweifel, daß der scharfe Riechstoff der Spulwurmarten heftige lokale Reizung setzen kann, worauf Miram (Froriep's neue Notizen. VI. Bd. 1838. p. 103.) und ich (Deutsches Archiv. Bd. VII. p. 450) zuerst hingewiesen haben.

Weitere Angaben über diesen reizenden Stoff finden wir bei Cobbold, Parasites. 1879. p. 250: „Owing to the presence of a peculiar irritating vapour — several observers have experienced curious symptoms. I have myself had watery suffusion of the eyes and Bastian has given a detailed account of the serious effects which the poison produced upon him. In Bastian's case even

spirit specimens produced irritation. The attacks of catarrh and asthma were so persistent and severe that they lasted for six weeks at a time. So sensitive was Bastian to the lumbricoid miasm that he could not even put on a coat that he had worn during his investigations without experiencing fresh attacks of sneeze and other catarrhal symptoms“ (Bastian, On the Anatomy and Physiology of the Nematoids. [Phil. Transact. 1866. p. 545 und besonders 583.])

Auch Railliet, Zoologie médic. 2. éd. p. 399, hebt hervor, daß er selbst nach Beschäftigung mit A. megalocephala eine bedeutende Schwellung des Gesichts erlitten habe. Auch die Arbeit von Linstow's „Ueber Giftgehalt der Helminthen“. 1896 ist hier anzuführen.

Wie der Fall Bastian's zeigt, giebt es Personen, die idiosynkratisch auf das Gift der Ascaris reagieren. Es wird weiteren Beobachtungen vorbehalten sein, ob auch allgemeine Infektion möglich ist. I. Ch. Huber (Memmingen).

Moebius, Echinoccus multilocularis beim Schaf. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 6.)

In der Lunge eines Schafes fand Verf. 5, in der Leber 1 Exemplar von Echinococcus multilocularis. In einer Bronchialdrüse fand sich ebenfalls ein Echinococcus. Die Drüsensubstanz war bis auf 1/2 cm breite Schicht verdrängt. Es fanden sich dabei 40 Ausbuchtungen, zum Teil in Verkalkung begriffen, und zahlreiche Kopfanlagen. Eine Figur veranschaulicht den Befund noch genauer.

O. Voges (Berlin).

Sellmann, Wilfried, Strongylus paradoxus in der Leber des Schweines. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 10. p. 196.)

Dem Verf. wurden von einem Arzt einige Stücke einer Schweineleber übergeben, mit der Bitte, dieselbe auf Parasiten untersuchen zu wollen. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit von zahlreichen Strongyliden in den Gallengängen, ein ziemlich seltener Befund, der die Publikation dem Verf. gerechtfertigt erscheinen ließ.

O. Voges (Berlin).

Trumbull, J., A case of Eustrongylus gigas. (Medical Record. 1897. 21. Aug.)

Die Seltenheit des Vorkommens dieses Parasiten (Fagge behauptet, daß von den 14 bei Küchenmeister erwähnten Fällen nur die von Grotius, Ruysch, Blasius und Moublet authentisch sind) veranlaßt Verf. einen von ihm in Valparaiso beobachteten Fall mitzuteilen. Ein 73-jähriger Schiffskapitän hatte um Mitternacht einen Schmerzanfall in der unteren Brustgegend mit Ausstrahlung in den rechten Arm. Verf. vermutete Angina pectoris und untersuchte den Harn, um etwa Nephritis interstitialis festzustellen. Neben 3—4 hyalinen Cylindern zeigte sich in lebhafter Hin und Herbewegung ein nach hinten in scharfer Spitze auslaufender, nach vorn etwas stumpfer

endender Wurm mit kreisrunder Oeffnung am Kopfende, aus der hier und da eine fadenförmige Verlängerung zum Vorschein kam. Das Präparat wurde D. Talavera gezeigt und der Wurm als Strongylus gigas angesprochen, der wohl mit dem Spülwasser in die Medizinflasche, die als Harnbehälter diente, gekommen sein müßte. Als Verf. jedoch am Abend seine Harnuntersuchung wieder aufnahm, fand er gleich 5 Würmer (wovon 2 lebendig) und 9 Eier von ellipsoider Figur mit zugespitzten Polen und mit hellen dunkelrandigen Punkten besetzt; ein dritter Tropfen ergab 3 Würmer und mehrere Eier, ein vierter zeigte 13 Würmer verschiedener Größe und jeder neue Tropfen enthielt 4—5 Exemplare. Alle diese Würmer konnten nicht in den in der Flasche etwa zurückgebliebenen paar Tropfen Spülwasser enthalten gewesen sein. Bei ungefähr 20 Untersuchungen einer neuen Probe Harns (etwa 30 ccm) wurde kein Wurm, sondern nur eine große Anzahl Eier gefunden. In einer dritten Probe kamen wieder ganze Würmer und Bruchstücke zum Vorschein, von denen Verf. mehrere abbildet, während er sich die ausführliche Geschichte des Falles und Beschreibung der Befunde für später vorbehält.

Sentiñon (Barcelona).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Georges, Zur Differentialdiagnose der wandernden Trichinen. (Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 8.)

In einem Präparat aus den Zwerchfellmuskeln eines Schweines, welches dem Verf. von einem Fleischbeschauer Heller eingesandt wurde, sah Verf. bei 30facher Vergrößerung zwischen den Muskelfasern einen gut ausgeprägten Rundwurm liegen, der ungefähr die Form und Größe eines Strongylus-Embryo zeigte. Eine größere Anzahl selbstgefertigter Präparate des betreffenden Zwerchfellmuskeln ließ keine weiteren Befunde entstehen. Verf. hält den Parasiten für einen verirrten Embryo von Strongylus paradoxus. Von einer wandernden Trichine unterschied sich der Parasit durch die deutliche stumpfe Beschaffenheit des Mundendes. O. Voges (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Hoehne, Der Kampf mit der Maul- und Klauenseuche. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 28.)

Verf. hat sich einen guten Ruf erworben durch seine sehr besonnenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Tierseuchen und besonders durch seine epidemiologischen Studien, daß wir ihn gern wieder lesen. Heute klagt er über die Mißerfolge, die bei der veterinärpolizeilichen Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche aufzuweisen sind. Und die Klage ist vollberechtigt, denn die Maßnahmen haben nicht das erreicht, was sie bezwecken mußten, eine absolute Unterdrückung der Aphthenseuche. Hoehne sieht diesen Mißerfolg besonders in dem Umstande, daß, während man gegen das verseuchte Vieh in oft zu rigoroser Weise vorgeht, gegen die Zwischenträger absolut nichts geschieht. Und was diese für eine eminent wichtige Rolle spielen, hat wohl das Beispiel der Choleraepidemie der letzten Jahre gezeigt. Bei der Maul- und Klauenseuche scheinen die Zwischenträger eine womöglich noch bedeutendere Rolle zu spielen.

Wir können Verf. daher nur beipflichten, daß er hier Wandel geschafft zu wissen wünscht, und können eine dahin zielende Umgestaltung resp. Erweiterung der veterinärpolizeilichen Gesetze nur befürworten.

Dann aber ist auch die zweite Forderung des Verf.'s vollauf berechtigt, daß die Stellung der beamteten Tierärzte eine bessere werde. In Bezug auf letzteren Punkt hat unsere Regierung bereits einen kräftigen Hebel angesetzt und die beamteten Tierärzte haben mehr erreicht, als ihre gleichgestellten Menschenärzte.

O. Voges (Berlin).

Renner, Immunitätsdauer nach stattgehabter Maul- und Klauenseuche-Erkrankung. (Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1897. No. 28.)

Gegen Mitte September 1896 gelangte in einer größeren, mit 32 Häuptern besetzten Rindviehstallung die Maul- und Klauenseuche zum Ausbruch. Sämtliche Tiere seuchten durch. In der Mitte des Monats März 1897, mithin $^1/_2$ Jahr später, brach dieselbe Seuche wieder in derselben Stallung aus. Von dem früher durchseuchten Bestande waren noch 14 Stück vorhanden. Dieselben blieben verschont, während alle übrigen neueingeführten Tiere an der Seuche erkrankten.

Die Immunität ist inzwischen durch Loeffler und Frosch experimentell nachgewiesen. O. Voges (Berlin).

Bussenius, Einige Mitteilungen über die bisher bei Anwendung des TR-Tuberkulins gesammelten Erfahrungen. [Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Klinik zu Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 28.)

Schultze, Kurze Mitteilungen über das neue Kochsche Tuberkulin. [Aus der medizinischen Universitätsklinik in Bonn.] (Ebenda.)

Slawyk, Die bisherigen Erfahrungen mit Tuberculinum R. auf der Kinderstation der Charité.] (Ebenda. No. 30.)

Wörner, Ueber das TR-Tuberkulin. [Aus dem städtischen Krankenhause in Schwäbisch-Gmünd.] (Ebenda.)

Seeligmann, Ueber einen Fall von Genital- und Hauttuberkulose, behandelt mit Tuberkulin R. (Ebenda.)

Doutrelepont, Kurze Mitteilungen über die bisherigen Erfahrungen bei der Anwendung des neuen Kochschen Tuberkulin. [Aus der Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Bonn.] (Ebenda. No. 34.)

Leick, Ueber die in der medizinischen Klinik mit dem neuen Tuberkulin Koch bisher erzielten Resultate. [Aus der medizinischen Universitätsklinik in Greifswald.] (Ebenda.)

Camp, de la, Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulin R [Aus der medizinischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf.] (Ebenda.)

Müller, R., Ein Fall von Erkrankung an akuter tuberkulöser Mittelohrentzündung während einer Kur mit Tuberkulin. [Aus der Abteilung für Ohrenkranke im Charitékrankenhause zu Berlin.] (Ebenda.)

Hersfeld, Das Tuberkulinum R bei Lungentuberkulose. (Ebenda.)

Baudach, Vorläufige Mitteilungen über Anwendung des neuen Kochschen Tuberkulins. [Sanatorium Schömbach in Württemberg.] (Ebenda.)

Roßmann, Ueber Tuberkulin R. (Ebenda.)

Spengler, Lucius, Ein Beitrag zur Tuberkulinbehandlung mit TR. (Ebenda. No. 36.)

Rembold, Zur Heilwirkung des Tuberkulins bei Lungentuberkulose. (Aus dem Männerhospital in Stuttgart.] (Ebenda.)

Von den hier zu besprechenden 14 Berichten bezieht sich der letzte auf Erfahrungen mit dem alten Tuberkulinpräparat; die übrigen enthalten Mitteilungen über therapeutische Versuche mit dem TR-Tuberkulin. Von allen Verff. wird noch mit Vorsicht geurteilt. Sieht man von den Berichten Seeligmanns, Müllers und Roßmanns ab, die sich nur auf Einzelfälle beziehen, so ist in keiner Arbeit eine unbedingte Empfehlung oder Ablehnung des Präparats zu finden. Schultze hält sich zu einem Urteil über den Heilwert überhaupt noch nicht berechtigt, ebenso Slawyk; Leick, Wörner und de la Camp erkennen immerhin an, daß das Mittel bei Lupus anscheinend gut gewirkt hat; noch günstiger urteilt Doutrelepont, dessen Erfahrungen ebenfalls an Lupuskranken erhoben sind. Herzfeld hat bei Kehlkopftuberkulose keine erhebliche Wirkung des Neutuberkulins beobachten können. Baudach und Spengler sprechen sich auf Grund von Beobachtungen an Lungenschwindsüchtigen hoffnungsvoll aus. Verschiedentlich wird über

heftige Reaktion geklagt. An der Injektionsstelle sind nicht selten schmerzhafte Infiltrationen beobachtet worden; ein Absceß bildete sich jedoch nur in je einem der von Slawyk, de la Camp und Spengler berichteten Fälle. Die Temperaturerhöhung und die sonstigen Allgemeinerscheinungen waren vielfach beträchtlich; Wörner suchte etwaige unerwünschte Folgen der Injektionen durch vorsichtige Steigerung der Dosen zu vermeiden; auch Spengler meint, daß die heftigen Nebenerscheinungen bei geeigneter Anwendung des Mittels ausbleiben. Andererseits wird jedoch hervorgehoben, daß das Mittel nicht gleichmäßig sei; besonders hat ein am 11. Juni von den Höchster Farbwerken versandtes Präparat, wie von mehreren Verff. hervorgehoben wird, starke Reaktionen herbeigeführt.

Im Einzelnen ist aus den Mitteilungen der Verff. Nachstehendes herauszuheben.

Bussenius hat im Verlaufe etwa eines Vierteljahres 19 Kranke mit Neutuberkulin behandelt, von denen 4 an Lupus, 12 an Kehlkopftuberkulose, 2 an Lungentuberkulose und 1 an asthmatischen Anfällen litten. 15 Kranke haben die Kur vollendet und zusammen 334 Einspritzungen erhalten; die übrigen 4, welche 20 Einspritzungen erhielten, sind noch in Behandlung. Insgesamt wurden 125,46 ccm = 1254,6 mg fester Substanz für ungefähr 1066,75 M. verbraucht. Die größte Zahl der Einspritzungen betrug im Einzelfalle 25, die größte Menge Tuberkulin 15,276 ccm = 152,76 mg fester Substanz, die größte einmalige Injektion 4 ccm = 40 mg fester Substanz. Die längste Dauer der Kur währte 65, die kürzeste 29 Tage. Die letztere Kurdauer ist die sogenannte „Normalzeit", in welcher bei 2-tägiger Impfung unter jedesmaliger Verdoppelung der Dose um $^1/_{500}$ mg auf 20 mg angestiegen wird. Nur 4 Kranke konnten in dieser Zeit die Kur beenden. Alle Kranken vertrugen nach Beendigung der Kur die Einspritzung von 100, 3 sogar von 150 mg des alten Tuberkulins ohne Reaktion. Nur in 4 Fällen wurde die höchste Dosis ohne Temperatursteigerungen von mehr als 0,5—1 Grad erreicht, in allen anderen Fällen nahm die Körperwärme mehr oder weniger oft in erheblicherem Maße, einmal um 2,7° C zu. Eine besonders empfindliche Kranke hatte auch bei Wiederholung der gleichen Gaben und sogar bei Verringerung der Dosen Fiebertemperaturen. Frische Präparate schienen stärkere Reizungen zu verursachen, als alte. Nach dem unterm 11. Juni von Höchst ausgegebenen Präparat (s. o.) wurden Schüttelfröste und Temperaturen bis 41,3° C beobachtet. Als nach 24 Stunden eine der betreffenden Kranken nochmals eine Dosis von diesem Präparat in erheblich verringerter Menge (1 ccm) erhielt, wiederholte sich die Reaktion, obwohl die Patientin schon 17 Tage vorher 4 ccm eines anderen TR-Tuberkulins ohne Störung vertragen hatte. Mit den Temperatursteigerungen gingen meist Kopfschmerzen, Ziehen in den Gliedern und Herzklopfen einher; dieselben Erscheinungen, einige Male auch Schweißausbruch wurden auch ohne Erhöhung der Körperwärme beobachtet. Die Leukocyten wurden niemals nennenswert vermehrt gefunden; auch Milztumor wurde nicht festgestellt. 5 Patienten verloren an Körpergewicht, 2 davon bis zu 10 Pfund. Die Injektionsflüssigkeit war stets frei von Eitererregern

und Tuberkelbacillen; sie verursachte bei 10 Kranken schmerzhafte Infiltrationen, niemals einen Absceß. Die Heilerfolge waren immerhin bemerkenswert. In 2 Fällen von Spitzenkatarrh verloren sich Husten und Auswurf auffallend schnell; die Kranken erholten sich, obwohl eine derselben während der Kur eine Zwillingsentbindung mit fieberhaftem Wochenbett durchmachte. Dagegen wurde Verkleinerung oder Verschwinden eines Dämpfungsbezirkes in den infiltrierten Lungenteilen nicht bemerkt. Bei Pharynx- und Larynxtuberkulose gingen ödematöse Schwellungen zurück, gelegentlich wurde auch eine Abflachung vorhandener Geschwüre und eine Neigung zur Vernarbung bemerkt. In 2 Lupusfällen vernarbten die Ulcerationen und die Knoten verschwanden. Bussenius ist jedoch zu vorsichtig, um aus diesen Beobachtungen bestimmte Schlüsse herzuleiten.

Schultze hat während 2 Monaten 9 Kranke behandelt, welche an Lungentuberkulose litten. Hiervon unterbrach einer die Kur, weil im Verlaufe Kehlkopftuberkulose auftrat, ein anderer, weil er während der Behandlung 6 Pfund Gewicht verlor, 4 blieben unbeeinflußt, 3 wurden gebessert; bei einem der letzteren besserte sich eine Pleuritis sicca, sowie der allgemeine Ernährungszustand, bei einem anderen heilte eine starke Perichondritis des Aryknorpel. Die Behandlung wurde genau nach R. Kochs Vorschriften durchgeführt; niemals kam es zu Steigerungen der Körperwärme über 38,0° C.

Slawyk berichtet über 5 Beobachtungen an Kindern, von denen jedoch nur 2 ein weiteres Interesse bieten, da es in den 3 anderen Fällen aus näheren Gründen bei je 2 Einspritzungen blieb. Von jenen betraf der eine Fall einen $8^{3}/_{4}$ Jahre alten skrophulösen Knaben mit Blepharitis, Conjunctivitis, Halsdrüsenschwellungen, Lungenkatarrh und Milzvergrößerung. Das Kind erhielt vom 10. April bis 30. Juni insgesamt 23 Injektionen, wobei von einer Dosis von $^{1}/_{1000}$ mg bis zu einer solchen von 6 mg gestiegen wurde. Nach der letzten Injektion folgte ein schwerer Collaps, der einen vollen Tag dauerte und ernste Besorgnisse erregte. Aber auch nach einigen der vorausgegangenen Injektionen waren Temperaturerhöhungen über 38° nicht selten gewesen; gleich nach der zweiten Einspritzung ($^{1}/_{1000}$ mg) stieg die Temperatur bis 39°; in der Umgebung der Injektionsstellen entstanden bei späteren Einspritzungen, die an anderen Stellen vorgenommen wurden, Infiltrationen; in einem Falle abscedierte eine solche, im Eiter wurden nur Eiterkörperchen und Detritus, keine Kokken und Tuberkelbacillen nachgewiesen. Ein unzweideutiger Erfolg der Kur trat nicht ein, wenn auch zeitweise das Körpergewicht zunahm und die Halsdrüsen abschwollen, auch die Milz sich verkleinerte. Das andere Kind, ein 8-jähriger Knabe mit rechtsseitiger Lungentuberkulose und skrophulösen Drüsenanschwellungen, erhielt vom 23. April bis 30. Juni 21 Injektionen in Dosen von $^{1}/_{4000}$ mg bis zu 6 mg. Nach der 17. Injektion (2 mg) stieg die Temperatur bis 39,8°, nach der vorletzten (4 mg) bis 38,8, nach der letzten (6 mg) bis 38,3, sonst wurde in keinem Falle eine Erhöhung der Körperwärme bis 38 Grad beobachtet. Nach der letzten Einspritzung war das Kind sehr matt bei beschleunigtem Puls, sonst wurden die

Injektionen gut vertragen. Auch hier war der Heilerfolg zweifelhaft; immerhin hatte sich der Lungenbefund gebessert.

Wörner hat 4 Fälle von Lupus, 1 von Scrophuloderma universale und Beckenabsceß und 3 von relativ frischer Lungentuberkulose behandelt und ist dabei in der Steigerung der Dosen sehr vorsichtig gewesen. In den ersten Wochen wurde jeden zweiten Tag um 0,002, später um 0,005 mg heraufgegangen. Bei einem der Lungenkranken wurde die Behandlung nach der 16. Einspritzung (0,035 mg) ausgesetzt, weil allabendlich Fieber und Nachtschweiße auftraten. Der Kranke hatte in der Kur um 4 Pfd. zugenommen und verlor in der Woche nach dem Abbrechen der Kur wieder $2^3/_4$ Pfd. Die übrigen Kranken vertrugen die Einspritzungen anfangs ohne wesentliche Reaktion; jedoch reagierten Anfang Juli 2 Lupuskranke, denen nur 0,09 und 0,11 mg des am 11. Juni von Höchst ausgegebenen Präparats eingespritzt wurden, mit erheblicher Temperaturerhöhung. Bei einer Lupuskranken war als Ergebnis der Behandlung Abstoßen der Borken, Einschmelzen und Vernarben der Geschwüre, sowie Erweichung der Hautinfiltrationen festzustellen; in 2 anderen Fällen von Lupus, die kurz vor Beginn der Kur operiert wurden, blieben Recidive bisher aus; bei einem 24 Jahre alten Mädchen mit Scrophuloderma reinigten sich die schon seit dem 13. Lebensjahr vorhandenen großen Hautgeschwüre; zum Teil sind sie bereits verheilt. Während der Behandlung bildete sich ein Beckenabsceß, der operiert wurde. Die Lungenkranken wurden nicht merklich beeinflußt. Wörner rät, mit der Dosierung langsam vorzuschreiten und die Behandlung nur bei Möglichkeit zu genauer Krankenbeobachtung einzuleiten. Er hebt hervor, daß das Präparat für eine allgemeinere Anwendung zu teuer ist.

Seeligmann behandelte eine Kranke mit Lupus an der Nase und am Handrücken, Endometritis und Pyosalpinxtuberkulose. Die Diagnose wurde durch bakteriologische Untersuchung des Cervikalschleims und Nachweis zweier kindsfaustgroßen Geschwülste zu beiden Seiten des antevertierten und vergrößerten Uterus gesichert. Es wurden 40 Injektionen verabreicht, wobei mit $^1/_{500}$ mg begonnen und die Einspritzung jeden 2. Tag wiederholt wurde. Die Schmerzen im Leib verschwanden, die Menstruation wurde normal, der Ausfluß verminderte sich, die lupöse Erkrankung ging zurück; die beiden Tumoren sind fast vollkommen geschwunden; im Cervikalschleim konnten neuerdings Tuberkelbacillen nicht mehr nachgewiesen werden.

Dontreleponts Beobachtungen umfassen 15 Fälle von Lupus, von denen 3 mit leichten tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, fast alle mit Drüsentuberkulose kompliziert waren. Da nach dem von Koch angegebenen Verfahren bei fortgesetzter Verdoppelung der Dosen bald erhebliche Temperaturerhöhungen eintraten, wurde die Steigerung später vorsichtiger durchgeführt. Eine starke Reaktion trat besonders nach einem Präparat ein, welches verhältnismäßig frisch (5 Tage alt) war und nach der Weisung der Fabrik, statt mit physiologischer Kochsalzlösung, mit 20-proz. Glycerinlösung verdünnt wurde. Die größte eingespritzte Dosis betrug 4 mg und wurde als 38. Injektion bei einem Kranken verwendet, dessen Temperatur niemals über 38° C hinausgegangen war. Bei einem Kranken trat auf $^{11}/_{10}$ mg

unter Fieber (40,5° C) vorübergehend Milzschwellung ein, bei einem anderen auf $^8/_{500}$ mg ebenfalls vorübergehend Albuminurie. Sonst waren bisweilen Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel und Gliederziehen als Folgen der Einspritzungen zu bemerken. Die Injektionsstellen waren hin und wieder schmerzhaft und infiltriert. In einem mit Caries der Nasenbeine komplizierten Falle entzündete sich die Umgebung der Fisteln. „Die bisherigen Erfahrungen sprachen für eine günstige Einwirkung des TR auf Lupus, in alten Fällen läßt sich eine deutliche fortschreitende Besserung durch die Tuberkulininjektion nachweisen.“ Die Ulcera überhäuteten sich; der hypertrophische Lupus fiel zusammen, die Knoten sanken ein, es bildete sich Narbengewebe, die Lymphdrüsen verkleinerten sich, einige davon gingen allerdings in Eiterung über.

Leick hat das TR-Tuberkulin in der medizinischen Klinik zu Greifswald in 15 Fällen von Lungentuberkulose angewendet, von denen einer mit Kehlkopftuberkulose kompliziert war. Ein Kranker starb nach der ersten Woche des Aufenthalts in der Klinik plötzlich an Herzkollaps, mehrere andere verweilten dort nur kurze Zeit. Die Dosierung des Mittels erfolgte nach Koch's Vorschrift, doch wurde die von Koch geforderte Maximaldosis von 20 mg in keinem Falle erreicht. Schmerzhaftigkeit und Rötung waren die einzigen örtlichen Reaktionserscheinungen, welche an der Injektionsstelle beobachtet wurden. Einmal trat ein allgemeiner Nesselausschlag auf. Von sonstigen Reaktionserscheinungen waren die Temperatursteigerungen gering, doch wurde über Kopfschmerzen, Frostgefühl, allgemeine Mattigkeit und Uebelkeit geklagt. In keinem Falle wurde ein Heilerfolg erreicht, der das überschritt, was auch sonst durch Anstaltsbehandlung erreicht zu werden pflegt.

De la Camp berichtet über 12 Fälle von Lungentuberkulose. Der erste betraf eine 19-jährige Patientin mit linksseitiger tuberkulöser Oberlappenpneumanie; dieselbe machte eine typische Kur durch, ohne erhebliche Temperatursteigerungen zu bekommen. Nachdem am 55. Tage die höchste Dosis von 20 mg injiciert war, begann 4 Tage später ein hohes intermittierendes Fieber (bis über 39°). Gleichzeitig abscedierte eine Infiltration, welche sich an einer der Injektionsstellen gebildet hatte; in dem spärlichen milchweißen Eiter konnten Tuberkelbacillen nicht gefunden werden. Das Fieber hielt auch weiterhin an, die katarrhalischen Erscheinungen über der Lunge nahmen eher zu als ab, so daß die Kranke als ungeheilt entlassen werden mußte. In den übrigen Fällen ist über den Heilerfolg nichts Wesentliches zu sagen. Einige Male ist Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahme eingetreten; nur in einem Falle war eine wesentliche Besserung des Lungenbefundes festzustellen, in einem anderen nahmen dagegen die Lungenerscheinungen unter Fieber zu. Dabei ist den sorgfältigen Aufzeichnungen in der Originalarbeit zu entnehmen, daß bei der Auswahl der Kranken den von Koch für die Behandlung gegebenen Indikationen genügt war. Als Nebenwirkungen des Mittels wurden häufig schmerzhafte und entzündliche Infiltrationen der Haut an den Injektionsstellen beobachtet; zuweilen schloß sich an die Injektion Fieber, ohne daß die Dosis gegen die früher gut vertragene

Menge gesteigert war: auch minimale Dosen riefen öfters Fieber hervor, während höhere in demselben Falle gut vertragen wurden. Die Reaktionen äußerten sich in Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, Cyanose und gestörtem Allgemeinbefinden.

Richard Müller beobachtete einen Kranken, der wegen Lungentuberkulose mit TR-Tuberkulin behandelt wurde und gleichzeitig an linksseitigem Mittelohrkatarrh litt. Eine Besserung der Erkrankung des linken Ohrs, die im Verlaufe der Beobachtung durch Bacillennachweis als tuberkulös erkannt wurde, erfolgte nicht, dagegen erkrankte das bis dahin gesunde rechte Ohr ebenfalls. Auf dem Trommelfell bildeten sich Tuberkelknötchen, die zerfielen, es wurde tuberkelbacillenhaltiger Eiter abgesondert; zugleich erkrankte auch die Schleimhaut des Mittelohres.

Herzfeld behandelte in 3 Monaten 6 Kranke mit Larynxtuberkulose. Von den insgesamt 145 Injektionen rief keine einen Absceß hervor, dagegen entstanden oft schmerzhafte Infiltrationen der Einspritzungsstelle, die zuweilen bei späteren, an anderer Stelle vorgenommenen Einspritzungen von neuem zu schmerzen und zu schwellen begannen. Die Dosen wurden nur ganz allmählich gesteigert; schon nach Temperaturerhöhungen um einige Zehntel Grad wurde bei der nächsten Injektion eine weitere Steigerung nicht vorgenommen, zuweilen sogar die Dose verringert; trotzdem kam es manchmal zu Temperaturerhöhungen, einmal auf das bereits mehrfach erwähnte Präparat vom 11. Juni bis zu 40,3° C. Von sonstigen Reaktionserscheinungen wurden Diarrhöe, Albuminurie, Schlaffheit, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Appetitverringerung beobachtet. Eine wesentliche Besserung der Krankheit trat nur in einem Falle ein, der eine 51 Jahre alte Frau mit beiderseitiger Spitzeninfiltration, leichter Infiltration nud Rötung des linken Stimmbandes und oberflächlichem Ulcus des linken Augapfels betraf. Nach 19 Injektionen bis zur Höchstdosis von 0,7 mg ging in etwa 8 Wochen die Entzündung zurück und das Ulcus kam fast zur Verheilung. Im allgemeinen hatte Verf. den Eindruck, als ob das Mittel, solange es nicht Fieber erregte, eine abschwellende Wirkung ausübte. In 3 Fällen aber nahmen Infiltration und Ulceration zu, in einem davon, ohne daß fieberhafte Reaktionen eintraten. Nach des Verf.'s Ansicht würde eine örtliche Behandlung sicher mehr geleistet haben.

Baudach unterwarf der Behandlung 20 Kranke, welche schon lange Zeit vorher von ihm beobachtet waren und bei den mindestens 3 Tage vor Beginn der Kur vorgenommenen 3-stündlichen Messungen die Temp. von 38° nie erreicht hatten. Ein Kranker brach aus Aengstlichkeit die Behandlung schon am 12. Tage ab. Gegenüber den Koch'schen Vorschriften wurden die Dosen schon nach den ersten Erfahrungen weit langsamer und vorsichtiger gesteigert. Die kürzeste Kurdauer betrug 64 Tage, in einigen Fällen wird sie erheblich länger als 70 Tage währen. Bei insgesamt 285 Injektionen wurden niemals Abscesse, dagegen zuweilen schmerzhafte Infilrtationen an der Einstichstelle, bei einem Kranken auch Schwellungen der nächstgelegenen Lymphdrüsen beobachtet. In einem Falle begann eine Mastdarmfistel stärker zu secernieren, um dann bald ganz trocken

zu werden; sie ist nach 19 Injektionen nahezu vollkommen verheilt Derselbe Kranke, der früher an Blasenkatarrh gelitten hatte, bekam nach den Injektionen häufig Blasenschmerzen und Harnzwang. In einem anderen Falle wurde über Leibschmerzen geklagt; ferner heilten bei einem Kranken alte Fisteln von Halslymphdrüsen unter ähnlichen Erscheinungen wie die erwähnte Mastdarmfistel, bei einem anderen bildete sich ein Lupusherd nach anfänglicher Rötung und Absonderung zurück. Häufig klagten die Kranken über Kopfschmerz, Mattigkeit, Glieder- und Muskelschmerzen, selten über Herzklopfen, ohne daß dabei Fieber bestand. In einzelnen Fällen beobachtete Baudach stürmische Temperaturerhöhungen auch bei solchen Kranken, die bereits auf einen ziemlich hohen Immunitätsgrad gelangt zu sein schienen. Eine ungleichartige Wirkung der Präparate von verschiedenen Herstellungstagen war jedoch nicht wahrzunehmen. Der Heilerfolg war im allgemeinen günstig, mehrmals war ein schnellerer Fortgang der bereits vor der Kur begonnenen Besserung festzustellen. In keinem Falle kam es zu neuen Krankheitsherden an bisher freien Stellen oder zu sicher nachweisbaren Verschlimmerungen. Am häufigsten nahmen Rasselgeräusche und Auswurf anfänglich zu, um dann sich erheblich zu vermindern. In 3 Fällen war eine Aufhellung des Schalls und eine Verminderung des Dämpfungsbezirks über infiltrierten Lungenpartieen unverkennbar. Verf. glaubt nach den bisherigen Erfahrungen seine Versuche mit Vertrauen fortsetzen zu können und erwartet von der Tuberkulinbehandlung in Verbindung mit einem allgemeinen hygienisch-diätetischem Heilverfahren und der Freiluftkur „die besten Chancen“.

Rossmann berichtet nur über einen Fall, in dem nach dem Präparat vom 11. Juni stürmische Reaktionserscheinungen auftraten.

L. Spengler's Aufsatz enthält recht bemerkenswerte Ratschläge für Tuberkulinkuren. Der Verf. hat auch zu dem alten Tuberkulin das Vertrauen niemals verloren und über 400 Phthisiker mit etwa 20000 Injektionen behandelt. Das neue Präparat hat er seit dem 4. April bei 59 Kranken angewendet, von denen jedoch 20 nur 3—7 Wochen in Behandlung blieben. Insgesamt wurden in 922 Injektionen 1810 mg verbraucht. Dabei waren niemals unangenehme Zwischenfälle zu verzeichnen, „wiewohl das in seiner Stärke ungleich hergestellle Präparat einige über Erwarten lebhafte Reaktionen bedingte“. Für die Auswahl der Kranken zieht Spengler die Grenzen enger als Koch; er will Kranke, „deren Temperaturen in recto gemessen über 37,7 hinausgehen“, nur dann zur Kur zulassen, „wenn durch eine zuverlässige Untersuchnng des gewaschenen Sputums eine aktive Mischinfektion mit Sicherheit auszuschließen ist“. Anderenfalls kann die Behandlung lebhafte Reaktionen und anhaltendes Fieber nach sich ziehen. Vor Beginn der Kur verlangt er sorgfältige Messungen und Aufzeichnungen der Temperatur während mindestens einer Woche. Die Kur soll mit $^1/_{1000}$ mg beginnen, bis zu 1 mg wird jeden 2., hierauf bis zu 6 mg jeden 3., bis zu 20 mg jeden 4. bis 5. Tag, dann noch wöchentlich, schließlich alle 10 Tage 5—10 mg eingespritzt. Zwischen den größeren Dosen sind längere Pausen nötig, weil sonst das Gift nicht völlig ausgeschieden wird und kumulativ wirkt, worauf

schon die unangenehmen Erfahrungen mit dem alten Tuberkulin vielfach zurückzuführen waren. Bei Lungenblutungen (die dem Verf. zufolge bei Tuberkulinkuren übrigens selten sind) wurde die Injektion ausgesetzt und später mit den kleinsten Dosen wieder aufgenommen. Als Injektionsstelle ist die Streckseite der Vorderarme zu empfehlen. Starke Infiltrationen der Einstichstelle sind oft Vorläufer fieberhafter Reaktionen und daher als Mahnungen zur Vorsicht aufzufassen. Abscesse hat Spengler nur bei einem Kranken gesehen, hier schon auf $^5/_{1000}$ mg. Nach fieberhaften Reaktionen wiederholt Verf. die Einspritzung erst, wenn die Temperatur wenigstens 24 Stunden völlig normal war. Im übrigen steigert er die Dosen in der Regel wie folgt: $^1/_{1000}$—$^2/_{1000}$—$^5/_{1000}$—$^1/_{100}$—$^2/_{100}$—$^5/_{100}$—$^1/_{10}$—$^2/_{10}$—$^3/_{10}$—$^5/_{10}$—$^7/_{10}$—1 mg, 1—1,5—2,0—3,0—4,0—6,0—8,0—10,0—12,0—14,0—16,0—20,0 mg. Nach Temperaturerhöhungen um $^1/_2$ Grad wird die Dosis nicht verstärkt, weil sonst auch eine Verstärkung der Reaktion zu erwarten ist. Bei fieberhaften Reaktionen von mehrtägiger Dauer muß die folgende Injektion beträchtlich schwächer gewählt werden, da die dadurch verursachte längere Pause eine Entwöhnung von dem Mittel mit sich bringt. Bei besonders giftempfindlichen Phthisikern empfiehlt sich an Stelle der subkutanen die von Carl Spengler zuerst angewandte perkutane Injektion. — Unter den vom Verf. gespritzten Patienten hatten 30 schon mindestens 6 Monate vorher in seiner Behandluug gestanden. Bei Beurteilung der Heilerfolge ist zu berücksichtigen, daß in dem Hochgebirgsklima von Davos die Mischinfektion, an und für sich in der Regel rasch zurückgehen und daß von den etwa 30—35 Proz. Kranken, welche mit Fieber dorthin kommen, 70 Proz. in der Regel bald fieberfrei werden. Von den Behandelten litten 25 an Lungentuberkulose, 11 an Lungen- und Kehlkopftuberkulose; jedoch war die Kehlkopferkrankung bei 7 der letzteren schon vor Beginn der Tuberkulinkur geheilt. Bei keinem davon trat eine Verschlimmerung ein, dagegen waren bei den 4, deren Kehlkopferkrankung noch nicht geheilt war, Abflachungen der Schleimhautverdickungen zu bemerken. Die Kehlkopfgeschwüre wurden zugleich mit Milchsäure geätzt, doch schien die daneben angewendete Tuberkulinkultur die Heilung zu befördern. Hinsichtlich des Lungenleidens wurde Abnahme des Auswurfs, Aufhellen der Dämpfung, Verminderung der Ronchi, Rückbildung der Infiltrationen sicher festgestellt. 6 Kranke verloren den Auswurf gänzlich. Von seiten der Nieren und des Darmkanals wurden Komplikationen nicht beobachtet.

Rembold's Erfahrungen beziehen sich nur auf das alte Tuberkulin. Von 70 durch den Verf. seit mindestens 6 Jahren damit behandelten Kranken sind 27, bei denen Mischinfektionon bestanden, gestorben, ferner 18 von den übrigen 43 Fällen reiner Tuberkulose. Von diesen 43 Fällen waren 12 schwer, davon verliefen 10 tödlich, die übrigen beiden wurden dauernd gebessert; 15 waren mittelschwer, davon 7 gestorben, 7 dauernd gebessert, 1 geheilt; 16 waren leicht, davon 1 gestorben, 3 dauernd gebessert, 12 geheilt. Von den 18 Todesfällen fielen 7 in das 1., 5 in das 2., 1 in das 3., 5 in das 4. Jahr der Behandlung. Von den 43 Fällen reiner Tuberkulose lebt die größere Hälfte und 13, fast ein Drittel, sind vollständig geheilt.

„Diese Zahlen", sagt der Verf., „passen schwerlich zu dem allgemeinen Urteil über die Nutzlosigkeit und gar Gefährlichkeit des Tuberkulins. Ein Mittel, nach dessen Anwendung stark 75 Proz. derjenigen Kranken, für welche dasselbe von Anfang an überhaupt nur als passend bezeichnet wurde (leichte und mittelschwere Fälle reiner Lungentuberkulose), nach Ablauf von vollen 6 Jahren noch leben, und zwar, wenn auch nicht alle im medizinischen, so doch alle im sozialen (arbeitsfähig) Sinne gesund leben, das kann kein schädliches, es muß ein nützliches sein." Verf. gelangt zu den folgenden Schlußsätzen:

„1) Das Tuberkulin ist ohne jede günstige Wirkung bei Fällen von Mischinfektion;

2) bei reiner Tuberkulose der Lungen ist von demselben wenig zu hoffen in schweren, erhebliche und dauernde Besserung zu erwarten in vielen mittelschweren und fast ausschließlich guter Erfolg, zumeist in Form völliger Heilung, zu erzielen in leichten Fällen."

Kübler (Berlin).

Petruschky, Ueber die Behandlung der Tuberkulose nach Koch. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 39 u. 40).

Prang, Erste Erfahrungen mit Neutuberkulin TR. (Ebenda. No. 39.)

van Hoorn, Ueber das neue Tuberkulin TR. bei der Behandlung des Lupus und der Blasentuberkulose. (Ebenda.)

Kaatzer, Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung. (Ebenda.)

Von den vorstehend bezeichneten 4 Mitteilungen, welche sämtlich sich im allgemeinen günstig über die Tuberkulinbehandlung aussprechen, bezieht sich die erste auf Erfahrungen mit dem alten Tuberkulin, während die 3 anderen über Ergebnisse mit den neuen Präparaten berichten.

Petruschky hat im Ambulatorium des Koch'schen Instituts für Infektionskrankheiten eine Anzahl Kranke, welche sich freiwillig der Kur unterwarfen und z. T. dieselbe möglichst ohne Berufsstörungen durchmachen mußten, mit dem alten Tuberkulin behandelt. Er teilt die Fälle in 3 Gruppen ein, von denen die erste das „Primär-" die zweite das „Sekundär-" und die dritte das „Tertiärstadium" der Tuberkulose veranschaulicht. Als Primärstadium bezeichnet der Verf. die Lymphdrüsenerkrankungen, als Sekundärstadium die Tuberkelbildung in den Geweben (Pleura, Haut, Lungen u. s. w.), als Tertiärstadium die mit Gewebszerfall verbundenen Ulcerationsprozesse; in dem letzteren Stadium unterscheidet er eine rein tuberkulöse fieberlos verlaufende Unterabteilung a und eine durch Mischinfektion gekennzeichnete, häufig unter dem Bilde der Septikämie auftretende Unterabteilung b.

Petruschky hält insbesondere das Primärstadium als geeignet zur Behandlung mit dem Tuberkulin. Durch solche Kur will er die in der Regel im kindlichen Alter stehenden Patienten vor weiterer Infektion ihres Körpers schützen. Um Mischinfektionen vorzubeugen,

sollen dabei jedoch die in hohlen Zähnen und den Mandeln von ihm angenommenen Eingangspforten unschädlich gemacht werden; daher sollen kariöse Zähne und hypertrophische, mit Buchten versehene Mandeln entfernt werden. Auch das zweite Stadium, zu dem auch der über das Knötchenstadium noch nicht hinausgekommene Lupus und tuberkulöse Lungenerkrankungen ohne Einschmelzung von Lungengewebe und daher auch ohne bacillenhaltigen eigentlichen Lungenauswurf gezählt werden, ist der Behandlung gut zugängig. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung wird, soweit es sich um nicht äußerlich erkennbare Krankheitsformen handelt, durch die diagnostische Tuberkulininjektion ermittelt. Im dritten Stadium ist die Auswahl schwierig, für die Kur sind nur solche Fälle in Betracht zu ziehen, bei denen eine Mischinfektion noch nicht erfolgt oder bereits überwunden ist. Die Mißerfolge der Tuberkulinbehandlung führt Verf. auf die Nichtbeachtung gleichzeitig vorhandener, aber während der Behandlung eingetretener Mischinfektionen zurück. Namentlich sei in der Influenzazeit der Eintritt einer akuten Infektion durch diese Krankheit häufig als ungünstige Wirkung der Tuberkulinbehandlung gedeutet worden. Andererseits seien die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß sie sich vor Mischinfektionen, z. B. im Umgang mit Schnupfenkranken u. dergl., hüten müßten. Auch hofft der Verf. durch prophylaktische Injektionen von Strepto- und Staphylokokkenpräparaten eine aktive Immunisierung der Patienten gegen diese Bakterien erreichen zu können.

Bei der Ausführung der Behandlung hat Petruschky stets darauf gehalten, daß heftige Reizerscheinungen vermieden und durch vorsichtige Dosierung nur eben merkliche Reaktionen erzielt wurden. Bei äußerer Tuberkulose konnte die Lokalreaktion genügen; die Dosierung wurde daher so eingerichtet, daß man sich immer an der Grenze hielt, deren Ueberschreitung Allgemeinreaktion zur Folge haben mußte. Bei innerer Tuberkulose wurden Dosen gewählt, bei welchen eine gerade merkliche Allgemeinreaktion erfolgte. In einigen Fällen wurde bis zu Dosen von 100 mg gestiegen, in anderen schon früher abgebrochen, weil die Reaktionsfähigkeit erschöpft war. Die bei der Tuberkulinbehandlung eintretende Immunität gegen das Mittel hält nach des Verf. Erfahrungen etwa 3 Monate an; dann ist wieder Reaktionsfähigkeit vorhanden, und die Kur kann von neuem begonnen werden. Dauert das Immunitätsstadium länger, so kann man mit der Fortsetzung der Behandlung ohne Nachteil 3 weitere Monate warten.

Die Ergebnisse seiner Behandlung bezeichnet der Verf. bei reiner Drüsen- und beginnender Pleura- oder Lungentuberkulose als durchweg gut. Aber auch im 3. Stadium der Krankheit hat er befriedigende Erfolge errungen. Die zum Beleg mitgeteilten 11 Krankengeschichten sind, wie es scheint, aus einer größeren Zahl ausgewählt und würde trotz des günstigen Verlaufs Gegnern der Tuberkulinbehandlung manche Angriffspunkte bieten; 5 Fälle betrafen Kranke des ersten Stadiums, bei welchen der Verf. in dem Verschwinden der Drüsenschwellungen und einem plötzlichen Umschwung der Ernährungsverhältnisse, einer „völligen Aenderung der Kon-

stitution" den Erfolg der Behandlung erblickt. In 2 Fällen des zweiten Stadiums mit Lungen- und Pleuraerkrankung ist anscheinend volle Heilung erfolgt, in einem dritten scheint sich ein Recidiv einzustellen; sehr günstig war der Verlauf in den beiden letzten Fällen, die der Verf. dem Stadium IIIb zuzählt und als so gut wie geheilt betrachtet.

Es ist noch hinzuzufügen, daß Petruschky andere Behandlungsarten als die Tuberkulinkur bei Tuberkulose keineswegs verwirft, vielmehr namentlich einer Kombinierung der letzteren mit klimatischen Kuren das Wort redet.

Von den Verff. der 3 übrigen Arbeiten hat van Hoorn das Neutuberkulin TR. vornehmlich bei Lupus geprüft, während Kaatzer das Präparat bei Lungentuberkulose anwandte. Gerber und Prang berichten über 5 Lupuserkrankungen, 1 Drüsen-, 1 Kehlkopf und 3 Lungen- und Kehlkopftuberkulosen; sie begannen mit Dosen von $^1/_{600}$—$^1/_{500}$ mg und verabreichten in den einzelnen Fällen 5—18 Einspritzungen; die höchste erreichte Dosis betrug 11 mg, doch blieb die Höchstgabe in den meisten Fällen weit unter 1 mg. van Hoorn behandelte 10 Lupuskranke, er begann mit $^1/_{1000}$ mg und steigerte seine Dosen sehr vorsichtig, namentlich sobald eine Gabe von 1 mg erreicht war. Insgesamt wurden 169 Injektionen gemacht, der erste Kranke erhielt in 78 Tagen 21, der letzte in 22 Tagen 8 Einspritzungen. Die Höchstdosis ist nicht angegeben, doch berichtet der Verf., daß er in einzelnen Fällen Dosen von 10 mg verabreichte. Kaatzer verfügt über 8 Fälle, die er mit TR.-Tuberkulin in Gaben von $^1/_{5000}$—12 mg (in einem Falle) behandelt hat.

Alle 4 Beobachter sahen an der Injektionsstelle niemals Abscedierungen eintreten; bei den Kranken von Gerber und Prang stellten sich zuweilen Schmerzen ein, welche indessen bald nachließen, van Hoorn fand die Einspritzungsstelle in der Regel vorübergehend gerötet, zweimal bildete sich in seinen Fällen eine kleine stecknadelkopfgroße Pustel, zweimal eine ganz leichte Infiltration. Auch die Lokalreaktion an der Erkrankungsstelle und die Allgemeinreaktion waren fast immer gering, doch wurden hin und wieder höhere Fiebertemperaturen festgestellt; zu solchen, in Verbindung mit ausnahmsweise starker Lokalreaktion kam es bei den Lupuskranken von van Hoorn insbesondere nach Anwendung des Tuberkulinpräparats vom 11. Juni, das nach Veröffentlichung von anderer Seite auch sonst zu ähnlichen Klagen Anlaß gegeben hat.

Von den 5 Lupuskranken Gerber's und Prang's blieben 2, welche 8 bezw. 5 Injektionen erhalten hatten, ungebessert; bei einem dritten heilten einige Wochen nach Aussetzen der Behandlung, bei welcher in 8 Injektionen etwa $^1/_{10}$ mg Tuberkulin verbraucht worden war, die lupösen Granulationen unter einfachem Vaselinverband „überraschend schnell". Ein vierter Kranker, der in 5 Injektionen insgesamt $^1/_{20}$ mg erhielt, besserte sich ebenfalls; die am Arme befindlichen lupösen Eruptionen schrumpften zu einer schmalen, gewulsteten Narbe zusammen. Am günstigsten war das Ergebnis bei dem fünften Kranken, dem in $2^1/_2$ Monaten 18 Injektionen und insgesamt $67^{11}/_{20}$

mg Tuberkulin verabreicht waren; es handelte sich um fortgeschrittenen Lupus der Nase und beider Wangen mit starken Drüsenschwellungen unter dem Kinn; es kam zu vollkommener Vernarbung an der Nase und der rechten Wange; an der linken Wange trockneten die anfangs nässenden warzigen Knötchen ein; in weiteren 4 Wochen ist der Kranke, wie die Verff. nachträglich hinzufügen, vollkommen geheilt worden. Bei den übrigen Fällen Gerber's und Prang's hatte die Behandlung negativen oder doch wenigstens nicht sicheren Erfolg, was zum Teil vielleicht daran lag, daß die Fälle nicht glücklich ausgewählt waren. Bei 3 Kranken mußte das Mittel mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden frühzeitig ausgesetzt werden; bei einem Patienten mit Drüsenskrophulose kam es zu Abschwellungen der Drüsen, doch war dies nicht sicher auf die Tuberkulinwirkung zurückzuführen; in dem letzten Falle, der einen Kranken mit Kehlkopf- und Lungentuberkulose betraf, waren zwar regressive Veränderungen eingetreten, aber nach der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte bleibt es auch hier zweifelhaft, inwieweit dazu das Tuberkulin mitgewirkt hat.

Die 10 Lupuskranken van Hoorn's haben sich nach dessen Bericht während der Behandlung sehr gebessert. „Die Farbe der lupösen Stellen wurde blasser, die Infiltration ging zurück, und kleine unregelmäßig verteilte Tuberkel verschwanden. Jetzt ist bei allen Kranken die Intensität und die Ausdehnung der Beschwerden viel geringer als vor der Behandlung. Alle Kranken befinden sich wohl; vier haben an Gewicht zugenommen, bei fünf ist das Gewicht dasselbe geblieben, und in einem Falle war eine gewisse Gewichtsabnahme zu konstatieren.“ Weniger befriedigt ist van Hoorn von dem Verlaufe eines Falles von Blasentuberkulose, da die Beschwerden des Kranken bereits bei kleinen Tuberkulindosen regelmäßig zunahmen.

Kaatzer will von seinen 8 Kranken 2 geheilt haben, jedoch ist in dem Schlußstatus des einen noch verlängertes Exspirium in der rechten Spitze verzeichnet, in dem anderen betrug die Gewichtszunahme während der Behandlung nur 1 Pfund. In einem 3. Fall verschwand Husten und Auswurf, doch verlor der Kranke in der Behandlung 5 Pfund an Körpergewicht. In den anderen Fällen sind gewisse Besserungen, eine Abnahme des Auswurfs, Verminderung von Dämpfungsbezirken, Verminderung von Auskultationsgeräuschen und Gewichtszunahme eingetreten. Kübler (Berlin).

Frothingham, Impfversuche an Kälbern mit dem menschlichen Tuberkelbacillus. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. I. 1897. p. 330.)

Die Versuche des Verf.'s sind bestimmt, einiges zur Lösung der Frage beizutragen, ob Rinder weniger für den menschlichen Tuberkelbacillus als für den des Rindes selbst empfänglich sind. Es wurden zu den Versuchen junge Kälber verwendet, welche von gesunden Kühen abstammten. In den meisten Fällen wurde vorher durch Tuberkulinimpfung bei der Mutter sowie bei den Kälbern der Beweis von der Abwesenheit der Tuberkulose erbracht.

Von 4 Kälbern, welche mit Reinkulturen des menschlichen Tuberkelbacillus geimpft worden waren, zeigten nur 3 nach dem

Tode Erscheinungen der Tuberkulose, in keinem Falle aber waren diese Veränderungen ausgeprägt. Die deutlichsten Erscheinungen waren in der Umgebung der Impfstelle vorhanden, alle anderen Veränderungen im Körper waren äußerst gering. In keinem Falle trat eine Allgemeininfektion auf, wie dies bei dem einen Kontroll-Meerschweinchen beobachtet wurde.

Von den 3 mit menschlichem bacillenreichen Sputum geimpften Kälbern war 1 frei von Tuberkulose, 1 zeigte nur lokale Veränderungen an der Impfstelle, das 3. mit geringen lokalen Erscheinungen nur wenige Tuberkel in der Leber. Ein Kontroll-Meerschweinchen litt an generalisierter Tuberkulose.

Wenn sich auch in diesen Versuchen die Kälber augenscheinlich nicht sicher empfänglich für die Infektion mit menschlicher Tuberkulose erwiesen, so müssen zur Entscheidung dieser Frage gleichzeitig Parallelversuche mit der Verimpfung von Tuberkelbacillen des Rindes auf Kälber vorgenommen werden. W. Kempner (Berlin).

Hinrichsen, Welche behördlichen Maßnahmen sind nach Feststellung der Tuberkulose bei Rindern durch Tuberkulin zu ergreifen? (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 10.)

Das Thema ist bereits von uns in ausführlicher Weise besprochen. Verf. kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Im Interesse der Seuchentilgung erscheint Anzeigepflicht geboten. Diese wird aber so lange nicht eintreten, bis die Entschädigungsfrage gelöst ist. Diese dürfte aber noch lange ein frommer Wunsch bleiben.

O. Voges (Berlin).

Müller, Einfluß der Tuberkulinimpfung auf die Milchmenge der Kühe. (Dtsche tierärztl. Wochenschr. 1896. No. 50.)

Verf. impfte in einem Stalle 30 Stück Rindvieh der Montafûderrasse, unter denen häufig Verluste an Tuberkulose vorkamen, und unter denen seit 18 Jahren Inzucht und Incestzucht betrieben war. Von den 30 Stück Rindvieh waren 12 Kühe, welche gemolken wurden, und von diesen reagierten wiederum 10 Stück. Nach der Milchergebnistabelle zeigte sich nur eine Verringerung um 5 l bei sämtlichen Kühen, welche aber nach Verlauf von 3 Tagen ausgeglichen war.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Richet, Ch., An address on the work of Pasteur and the modern conception of medicine. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1916. p. 693—697.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Bartoschewitsch, S., Ueber die Anwendung der Widal'schen Reaktion zum Nachweis der Typhusbacillen im Wasser. (Wratsch. 1897. No. 15.) [Russisch.]

Morphologie und Biologie.

Beauregard, H., Note sur le spirillum recti Physeteris. (Compt. rend. de la soc de biol. 1897. No. 27. p. 801—803.)

Klein, E., Remarks on a coccus pathogenic to man and animals; staphylococcus haemorrhagicus. (Veterin. Journ. 1897. Sept. p. 161—169.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bott, A., Ueber einen durch Knospung sich vermehrenden Cysticercus aus dem Maulwurf. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. LXIII. 1897. Heft 1. p. 115—140.)

Gabritschewski, G., Zur Biologie des Pestbacillus. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. III. 1897. No. 4.) [Russisch.]

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Wolkowitsch, E., Zur Bakteriologie der gesunden Conjunctiva des Auges. (Wratsch. 1897. No. 17, 18.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Peres, G., Del modo di comportarsi del sistema ganglionare linfatico rispetto ai microorganismi. Parte prima: Parassitismo microbico latente nei gangli linfatici normali. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. Fasc. 3. p. 275—314.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Litteljohn, S. G., Contagious diseases in a poorlaw school. (Practitioner. 1897. July p. 30—41.)

Tichborne, Ch. R. C., On the dissemination of micro-organisms and on the best method of destroying germ emanations from sewer gas. (Dublin Journ. of med. science. 1897. July. p. 1—7.)

Mischinfektionen.

Kurenkow, A., Zur Frage von den gemischten Typhusformen. (Russk. arch. patol. klinitsch. med. i bakteriol. Bd. III. 1897. No. 5.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Strahelbiski, Zur Frage über die Febris intermittens im Tula'schen Kreise. (Wratsch. 1897. No. 13.) [Russisch.]

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Boyd, A. E., The report of the vaccination commission, 1896. (Dublin Journ. of med. science. 1897. July. p. 8—21.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Anderson, A. V., A note on plague in Coorla. (Indian med. Gaz. 1897. No. 8. p. 306—307.)

Bertrand, L. E., Contribution à la pathogénie de la dysentérie; microbes et toxines de l'intestin dysentérique. (Rev. de méd. 1897. No. 7. p. 477—522.)

Dyson, T. E., Plague and house disinfection. (Indian med. Gaz. 1897. No. 8. p. 298.)

Harbitz, F., Aarsagsforholdene ved tyfusepidemien i Kristiania høsten 1896. (Norsk magaz. f. lægevidensk. 1897. No. 8. p. 894—937.)

Henderson, Plague in Sind. (Indian med. Gaz. 1897. No. 8. p. 307.)

Leumann, B. H. F., Remarks on the pathology of plague. (Indian med. Gaz. 1897. No. 7. p. 272—274.)

Sabolotny, D., Beobachtungen über die agglutinierenden Eigenschaften des Pest-Blutserums. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. III. 1897. No. 5.) [Russisch.]

Sanarelli, G., Etiologia e patogenesi della febbre gialla. I. memoria. (Annali d'igiene sperim. Vol. VII. 1897. Fasc. 3. p. 345—431.) — II. memoria. (Ibid. p. 433—475.)

Vaughan, J. C., Some curiosities in comma bacilli of Asiatic cholera. (Indian med. Gaz. 1897. No. 8. p. 281—283.)

Wyssokowicz, Abstract of the report of the Russian plague commission. (Indian med. Gaz. 1897. No. 8. p. 305—306.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Araoz Alfaro, G., Las inyecciones de tuberculina en el diagnostico de las tuberculosis infantiles. (Annal. d. Circulo méd. Argentino. 1897. 15. mayo.)

Bizzozero, L'infezione gonorroica, sua gravità, sua prevenzione. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1897. No. 16. p. 605—615.)

Bugge, J., Historisk oversigt over tuberkuloselæren. (Norsk magaz. f. lægevidensk. 1897. No. 8. p. 938—959.)

Galli, V., Della tubercolosi in Brescia e della sua profilassi specialmente rispetto alla igiene ospedaliera. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1897. No. 17. p. 513—530.)

Johne, Ein Infektionsversuch mit Tuberkulose bei einem Esel. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. I. 1897. Heft 5. p. 361—365.)

Koppel, H., Ueber die Ursachen des schnellen Umsichgreifens der Lepra in Livland in den letzten 20 Jahren. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 37. p. 349—353.)

v. Ruck, K., The clinical value of the culture products of the bacillus of tuberculosis. (Therapeut. Gaz. 1897. No. 6. p. 388—397.)

Tarnowsky, B., Lutte contre la syphilis. (Annal. d'hyg. publ. 1897. Sept. p. 193—223.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Spronck, C. H. H., Le diagnostic bactériologique de la diphtérie et les difficultés causées par les bacilles pseudodiphtériques. (Semaine méd. 1897. No. 45. p. 351—354.)

Pellagra, Beri-beri.

Kopke, A., Considerações sobre a epidemia de beriberi na Africa occidental. (Arch. de medic. Lisboa 1897. No. 7. p. 290—307.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Cirkulationsorgane.

Kanthack, A. A., Brief notes on the etiology of infective endocarditis. (Edinburgh med. Journ. 1897. July. p. 13—30.)

Atmungsorgane.

Déléarde, A., Bronchopneumonie à tétragènes purs. (Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897. No. 54. p. 637—638.)

Augen und Ohren.

Mündler, Ein Beitrag zum Studium des Diplococcus lanceolatus im Auge. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., hrsg. von E. Ziegler. Bd. XXII. 1897. Heft 2. p. 248—258.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Barrois, Th., Notes de statistique sur 60 cas de ténia observés chez l'homme à Fresnes (Nord) et dans les environs. (Echo méd. du Nord. 1897. 30. mai.)
Mégnin, P., Un acarien dangereux des îles de la mer des Indes. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 34. p. 187—193.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Poncet, A. et **Bérard, L.**, De l'actinomycose humaine, particulièrement en France. (Lyon méd. 1897. No. 31. p. 467—477.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mitteilungen, weitere, über Tierkrankheiten in Rußland. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 36. p. 736.)
Stand der Tierseuchen in Belgien im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 37. p. 759.)
Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 37. p. 758.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Deutsches Reich. Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der Rindviehbestände in den Viehquarantaine-Anstalten auf Tuberkulose für die Monate April bis Juni 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 39. p. 800.)

Vögel.

Jacobi, A., Diploposthe laevis, eine merkwürdige Vogeltänie. (Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. d. Tiere. Bd. X. 1897. Heft 3. p. 287—306.)

Wirbellose Tiere.

Borgert, A., Beiträge zur Kenntnis der in Sticholonche zanclea und Acanthometridenarten vorkommenden Parasiten (Spiralkörper Fol, Amoebophrya Köppen). (Ztschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. LXIII. 1897. Heft 1. p. 141—186.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Benedicenti, A., Beiträge zur Kenntnis der chemischen und physiologischen Wirkungen des Formaldehyds. 1. Mitteil. (Arch. f. Physiol. 1897. Heft 3/4. p. 219—257.)

Graziani, G., Ricerche sperimentali sulla formalina. (Riforma med. 1897. No. 171. p. 244—247.)

Poten, W., Die chirurgische Desinfektion der Hände. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 36. p. 311—313.)

Rosenberg, P., Ueber die Wirkung von Holzin, Holzinol und Steriform. (Dtsche med. Wchschr. Therap. Beil. 1897. No. 7. p. 53—56.)

Strüver, P., Bestimmung des für Desinfektionszwecke mittels Lampen oder durch Formalin bezw. Holzin erzeugten Formaldehyds. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 2. p. 356—388.)

Taylor, W. A., Serum therapy not all of rational medicine. (Med. age. 1897. No. 13. p. 393—398.)

Diphtherie.

Escherich, Versuche zur Immunisierung gegen Diphtherie auf dem Wege des Verdauungstraktes. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 36. p. 799—801.)

Andere Infektionskrankheiten.

Asam, W., Ein Fall von Wundstarrkrampf unter Anwendung von Antitoxin geheilt. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 32. p. 886.)

Engelmann, M., Zur Serumtherapie des Tetanus. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 32—34. p. 880—886, 915—919, 938—942.)

Eve, F., Cases of surgical tuberculosis treated by Koch's new tuberculin. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 12. p. 704—707.)

Fraser, Note on the antivenomous and antitoxic qualities of the bile of serpents and of other animals. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1914. p. 595.)

Gabritschewski, G., Ueber die Zubereitung des Antipestserums. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. III. 1897. No. 5.) [Russisch.]

de Gaetano, L., Di un blastomicete patogeno dotato di rapido potere setticemico per le cavie. (Riforma med. 1897. No. 200. p. 590—593.)

Gouget, A., Injections hépatiques expérimentales par le Proteus vulgaris. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1897. No. 4. p. 708—736.)

Groth, E. B. G., A case of septicaemia successfully treated by anti-streptococcic serum. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 7. p. 387—388.)

Haultain, F. W. N., On the culture diagnosis and serum treatment of puerperal infection with illustrative cases. (Edinburgh med. Journ. 1897. Aug. p. 128—135.)

Nocard, Sur la sérothérapie du tétanos chez les animaux. Essais de traitement préventif. (Bullet. de l'acad. de méd. 1897. No. 30. p. 109—121.)

Phisalix, C., Action physiologique du venin de Salamandre du Japon (Sieboldia maxima). Atténuation par la chaleur et vaccination de la grenouille contre ce venin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 26. p. 723—725.)

Poliewktow, Beobachtungen über die Anwendung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums. (Medicinsk. obosren. 1897. No. 6.) [Russisch.]

Seidl, C., A proposito da serumtherapia da febre amarella segundo o methodo do Dr. Caldas. (Brazil méd. 1897. 1. Junho.)

Tavel, Ueber das Tuberkulin. (Krrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1897. No. 16. p. 481—486.)
Van de Velde, H., De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent pour combattre les streptococcies chez le lapin. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1897. No. 4. p. 835—877.)
Washbourn, J. W., A case of ulcerative endocarditis successfully treated with antistreptococcic serum. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 12. p. 707.)
Ziemacki, J., Ueber die Resultate der Behandlung von 20 Fällen bösartiger Neubildungen mittels Injektionen von Antistreptokokkenserum. (St. Petersb. med. Wchschr. 1897. No. 35. p. 333—335.)

Inhalt.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler** in Greifswald

Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. — Jena, den 22. Dezember 1897. — **No. 22/23.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original - Mittheilungen.

Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten.

[Aus der medizinischen Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. Jul. Schreiber) und dem hygienischen Institute (Direktor: Prof. Dr. E. v. Esmarch) der Universität Königsberg i. Pr.]

Von

Privatdozent Dr. E. Czaplewski,

z. Z. Vorstand des bakteriologischen Laboratoriums der Stadt Köln,

und

Assistenzarzt Dr. R. Hensel.

Mit 1 Tafel.

In No. 37 der Deutschen med. Wochenschr. haben die Verff.[1]) einen vorläufigen Bericht über die Befunde, welche sie bei Untersuchungen des Keuchhustensputums erhielten, in Kürze abgestattet.

1) Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Dtsche med. Wochenschrift. 1897. No. 37. p. 586.

Zweck nachstehender Veröffentlichung ist, die genaueren Resultate der Verff. bekanntzugeben.

Daß der Keuchhusten eine Infektionskrankheit sui generis ist, wird wohl schon seit langer Zeit unbestritten angenommen. An Versuchen, den mutmaßlichen Erreger des Keuchhustens zu entdecken, hat es auch nicht gefehlt. Dieselben mußten vorläufig aber als gescheitert angesehen werden, da keiner der als Erreger des Keuchhustens proklamierten Mikrobien imstande gewesen ist, sich die allgemeine Anerkennung zu erwerben. Wir erinnern hierbei an die Versuche von Letzerich, Tschamer, Burger, Deichler, Monsorro, Afanassieff u. A.

In neuerer Zeit hat dann Ritter[1]) sehr bestimmte Angaben gemacht, denen zufolge der Erreger des Keuchhustens ein sehr kleiner Diplococcus sei, welcher konstant bei Keuchhusten im Sputum anzutreffen und auf Agar bei 37° zu züchten sei. Auffallenderweise vermochten jedoch Michael Cohn und H. Neumann[2]) die so bestimmt vorgetragenen Angaben Ritter's keineswegs zu bestätigen. Ferner berichtet Kurloff[3]) neuerdings seinerseits über Befunde von Protozoen im Keuchhustensputum, welche er als Erreger ansieht. Die Verff. beschlossen daher, als ihnen durch die in diesem Sommer in Königsberg in Pr. herrschende Keuchhustenepidemie reichlich frische Keuchhustenfälle zu Gebote standen, sich zunächst selbst durch einige vorläufige Untersuchungen über etwaige bakterielle Befunde im Keuchhustensputum zu orientieren. Erleichtert wurde ihnen ihr Vorhaben, frische Fälle zu verarbeiten, noch dadurch, daß die beiden Institute, an denen sie arbeiteten, die Königl. med. Universitätspoliklinik und das hygienische Universitätsinstitut, in einem Gebäude übereinander untergebracht sind. So konnte stets frisches Material ohne Schwierigkeiten erhalten und verarbeitet werden.

Die Verff. erwarteten zunächst mit Bestimmheit, Ritter's Angaben gemäß, den von diesem beschriebenen Diplococcus in jedem Fall nachweisen zu können. Ihre Erwartungen wurden jedoch gleich durch die ersten Fälle gründlichst enttäuscht; diese lieferten dafür aber einen Befund, welcher den Untersuchungen sofort eine ganz bestimmte Richtung gab. Es fand sich nämlich vorherrschend ein kleines kurzes Polbakterium, in schweren Fällen äußerst reichlich, in leichten und in Anfangsstadien spärlich, aber stets nachweisbar, welches durch die Konstanz seines Auftretens und seine Eigenart vor allen anderen, sonst mitunter noch nachweisbaren, Bakterien die Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Da jeder weitere Fall immer analoge Resultate ergab, ohne wesentlich Neues zu liefern, glaubten die Verff., zumal sie durch ihre Trennung an weiterer gemeinsamer Arbeit verhindert sind, mit einer Publikation nicht zögern zu sollen.

Zur Untersuchung wurde frisches, direkt nach einem typischen Keuchhustenanfall entleertes Sputum benutzt. Dasselbe wurde entweder in sterilen Gefäßen (Reagenzgläser) oder auch in nichtsterilen

---

1) Berl. Klin. Wochenschr. 1892. p. 1276 und ibidem 1896 No. 47. p. 1040—43. No. 48. p. 1069—1071.

2) Arch. f. Kinderheilk. Bd. XVII. 1893.

3) Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XIX. 1896. No. 14/15. p. 518.

Gefäßen aufgefangen und möglichst schnell weiter verarbeitet. Das Auffangen in nicht sterilen Gefäßen halten wir, falls nur die Verarbeitung bald erfolgt, bei der folgenden eingreifenden reinigenden Behandlung des Sputums für irrelevant. Bezüglich der makroskopischen und auch mikroskopischen Beschaffenheit stimmen wir der Beschreibung, welche Michael Cohn und H. Neumann (l. c.) davon geben, vollkommen bei. Wir wollen auch hier betonen, daß das Keuchhustensputum keine einheitliche Beschaffenheit besitzt, und daß alle Uebergänge von wässrig-schleimigem bis zu schleimig-eitrigem und rein eitrigem Sputum vorkommen. Am Anfange der Erkrankung pflegt das Sputum einen mehr wässrig-schleimigen Charakter aufzuweisen. Meist sind in wässriger oder schleimiger Grundsubstanz lichtere Stellen, graulich bis gelblich gefärbt, eingebettet, welche die festeren zelligen Elemente und auch die Mehrzahl der Mikroorganismen enthalten. Ausnahmsweise wurden geringe streifenförmige Beimischungen von sanguis beobachtet.

Auf ihrem Wege von den Bronchien nach außen sind die Sputa natürlich mannigfachen Verunreinigungen durch Mikrobien der Rachen- und Mundhöhle etc. ausgesetzt. Nach dem von Kitasato beschriebenen Verfahren, welches er einer mündlichen Angabe von Rob. Koch verdankte, ließen sich diese äußerlichen Verunreinigungen durch Waschen der Sputumflocken in 10 Schälchen mit destilliertem Wasser hintereinander ganz gut entfernen. Durch dieses Verfahren wurde die Reinzüchtung des Tuberkelbacillus (Kitasato) und des Influenzabacillus (Pfeiffer) aus dem Sputum ermöglicht. Auch Ritter, sowie M. Cohn und H. Neumann bedienten sich dieses Verfahrens für ihre Keuchhustenuntersuchungen. Da jedoch das Verfahren etwas umständlich ist, wurde dasselbe von dem einen von uns (Cz.) in der Weise modifiziert, daß die Sputumflocke nicht in Schälchen mit Wasser abgespült, sondern in Röhrchen mit sterilem Peptonwasser (oder dest. Wasser) ausgeschüttelt wurde. Peptonwasser wurde aus dem Grunde genommen, weil es im Institute stets vorrätig gehalten wurde, außerdem selbst eine Nährflüssigkeit ist und infolge seiner leicht alkalischen Reaktion eine Abspülung der äußeren Sputumschichten noch begünstigt. Bei dem Schütteln der Röhrchen läßt sich die Reinigung der Sputumflocken noch energischer betreiben als in den Schälchen, sodaß man mit ca. 3—4 Röhrchen vollkommen auskommt.

Die Ausführung dieses Verfahrens stößt jedoch häufig auf erhebliche Schwierigkeiten, da ein nur schleimiges Keuchhustensputum mitunter so zerfließlich ist, daß es schwer gelingt, auch nur kleinste Partikelchen auf diese Weise zu isolieren. Unser Verfahren dabei gestaltet sich wie folgt:

Unter Neigen des Sputumglases etc. wird eine möglichst große und dichte Flocke des verdächtigen Sputums mit einer ca. 3—4 mm großen Platinnöse aus nicht zu dünnen Platindraht in ein Reagenzglas mit sterilem Peptonwasser vorsichtig hinübergezogen. Sie sinkt in demselben je nach Dichtigkeit und Gehalt an anhängenden Luftblasen zu Boden oder schwimmt an der Oberfläche. Man schüttelt nun das Peptonröhrchen kräftig, aber doch vorsichtig,

um nur die oberflächlichen Schichten der Sputumflocke abzuwaschen, ohne dieselbe ganz zu zerstören. Dann wird, falls die Flocke am Boden liegt, das überstehende Peptonwasser abgegossen und frisches aus einem Röhrchen unter Abglühen der Mündung beider Röhrchen aufgegossen oder die Flocke, falls sie schwimmt, mittels der Platinöse vorsichtig unter Neigen in ein ebenfalls geneigtes zweites Peptonröhrchen übergeleitet. Diese Prozedur wird in 3—4 Röhrchen wiederholt, soweit es die Flocke verträgt. Man muß sich da eben mit dem Erreichbaren begnügen. Man hat dann oft nur noch geringe Kernreste von der anfangs benutzten größeren Flocke übrig. Diese werden mittels Platinöse in ein steriles Petrischälchen gebracht. Man zieht sich dann die festeren Partikel mit Hilfe eines kleinen Platinspatelchens aufs Trockne und verarbeitet sie zu Ausstrichpräparaten und Kulturen.

Die Ausstrichpräparate (nicht zu dick) haben wir mit Hilfe des kleinen Platinspatelchens auf dem Objektträger angefertigt. Nach Trocknen und Fixieren haben wir (Czaplewski), um klarere Bilder zu bekommen, die Präparate kurze Zeit mit 1-proz. Essigsäure behandelt, was sich auch für Eiterpräparate, bei Gonorrhöe etc. sehr empfiehlt, (Cz.) und ca. eine Minute mit verdünntem Karbolglycerinfuchsin[1]) 1:10 unter leichtem Erwärmen gefärbt. Diese Methode genügt vollkommen zu einer bequemen, schnellen und scharfen Darstellung der Bakterien. Will man jedoch eine sehr distinkte Färbung haben, z. B. für photographische Darstellung, so färbe man lieber in einer ganz verdünnten, in ca. 1 cm dicken Schicht nur noch rosenroten Karbolglycerinlösung eine halbe bis mehrere Stunden (je nach der Konzentration der Farblösung), ähnlich wie Pfeiffer für die Influenzabacillen empfahl. Man erhält dann die Bakterien sehr schön distinkt und mit allen ihren Details (Polfärbung) gefärbt und auf einem klaren Grunde.

Für die Züchtung erschien uns am besten, von der isolierten Flocke Teile mit einer kleinen Platinöse aus sehr dünnen Platindraht auf der Oberfläche von in Petrischälchen im Dampf undurchsichtig erstarrten Loeffler'schem Blutserum (wie hier für die Diphtheriediagnosen üblich) auszustreichen. Die Platten kommen bis zum nächsten Tage in den Brutschrank bei 37°. Es werden dann Klatschpräparate mit Hilfe der Kühne'schen Pincette angefertigt und mittels der verdünnten Karbolglycerinfuchsinlösung gefärbt.

Der mit Hilfe dieser Methodik unschwer, in einigen Fällen äußerst reichlich und in Reinkultur nachweisbare, Mikroorganismus stellt ein sehr kleines kurzes Stäbchen dar, mit eiförmig abgerundeten Enden. Die kleinsten Formen erscheinen wie Kokken, die sich zur Teilung anschickenden wie Diplokokken. Bei vorsichtiger Färbung ist an den letzteren und auch an ausgewachsenen Stäbchen eine deutliche stärkere Färbung der Pole zu erkennen, während die Mitte ganz oder fast ganz farblos bleibt, wodurch die Aehnlichkeit

---

1) Czaplewski, Bemerkungen zur Gram'schen Methode der Bakterienfärbung. Eine zweckmäßige Nachfärbung zur Gram'schen Methode. (Hygien. Rundschau. 1896. No. 21.)

mit Diplokokken noch verschärft wird. Bei stärkerer Färbung färbt sich aber das ganze Stäbchen. Das ausgewachsene Stäbchen ist nur ca. 2—3 mal so lang als breit. In Kulturen, seltener auch im Sputum, kommen noch längere Formen vor. Mitunter liegen mehrere Individuen kettenartig angeordnet hintereinander. An morphologischer Vielgestaltigkeit (auch abnorme Involutionsformen kommen zur Beobachtung) ähnelt das Bakterium dem Pestbacillus, der aber viel größer ist. Nur gute Mikroskope geben bei der enormen Kleinheit der Individuen über alle Details genauen Aufschluß. Mit Leitz $^1/_{12}$ Oc. 1 (Vergr. 650 mal) sind die Bakterien noch alle sehr klein und nicht genügend gut sichtbar. Leitz $^1/_{12}$ No. 3 genügt jedoch, vorausgesetzt, daß die Immersion gut ist, allen Ansprüchen. Wir verdanken das schnelle Auffinden und Erkennen vielleicht nur dem Umstande, daß wir mit einer noch stärkeren Vergrößerung und einer ganz vorzüglichen Linse, Winkel, Oelimmersion $^1/_{14}$, Oc. 3 arbeiteten.

Mikroskopisch erinnert das Bakterium sehr an den Influenzabacillus. Anfangs erschien es uns stets doch deutlich größer als dieser, wenn auch ebenfalls von enormer Kleinheit. Auf Mikrophotogrammen bei 1000facher Vergrößerung zeigten jedoch unsere Bakterien ungefähr dieselbe, ja mitunter eine noch geringere Größe als die Influenzabacillen auf den Mikrophotogrammen in Pfeiffer's Originalabhandlung bei ebenfalls 1000facher Vergrößerung. Herr Prof. C. Fraenkel hatte die Güte, uns darauf aufmerksam zu machen, daß die Pfeiffer'schen Mikrophotogramme von in Wasser liegenden Präparaten aufgenommen wären, während unsere Photogramme von Kanadabalsampräparaten aufgenommen waren. Danach waren also die auf Pfeiffer's Photogrammen ebenso groß erscheinenden Bacillen thatsächlich kleiner als unsere Bakterien, da die Bakterien in Kanadabalsampräparaten bekanntlich stets kleiner erscheinen bei Untersuchung als in Wasser. In der That ergaben erneute Aufnahmen unserer Bakterien, diesmal in Wasser, das erwartete Resultat, daß die von uns gefundenen Bakterien etwas größer sind, als die Influenzabacillen. Es kommt bei der Schätzung der Größe und des Aussehens der Bakterien außerordentlich viel auf die Behandlung des Präparates, Wahl der Farbstoffe, Intensität der Färbung, Aufquellung, Einbettung etc. an.

Die Bakterien sind nach unserem Dafürhalten unbeweglich. Die geringe Bewegung, welche wir an ihnen in frischen Bouillonkulturen wahrzunehmen glaubten, dürfte wohl nur als Brown'sche Molekularbewegung aufzufassen sein, da deutlich selbständige Lokomotionen, z. B. durch das ganze Gesichtsfeld, nicht beobachtet wurden.

Was nun das Verhalten der Bakterien zu den Anilinfarbstoffen anlangt, so ist hervorzuheben, daß sich die Bakterien mit den gebräuchlichen basischen Farbstoffen: Fuchsin, Gentianaviolett, Methylenblau, Thionin gut färben ließen. Bei der Gram'schen und Gram-Weigert'schen Methode wurden junge[1]) Kulturen nicht entfärbt. Bei der Gram-Weigert'schen Methode war die Färbung besser. In

1) cf. Czaplewski.

Sputumpräparaten mit Nachfärbung mit Karbolglycerinfuchsin wurden die Bakterien bei der Gram'schen Färbung meist entfärbt und rot nachgefärbt. Wir bevorzugen für die Färbung, zumal der Sputumpräparate, verdünntes Karbolglycerinfuchsin, doch auch Karbolgentiana liefert sehr deutliche und scharfe Bilder. Methylenblaufärbung scheint uns jedoch nicht sehr geeignet, da erstens die Bakterienfärbung häufig sehr matt dabei ausfällt und die Bakterien dadurch viel zarter erscheinen. Außerdem giebt die Methylenblaufärbung leichter zu Täuschungen Anlaß, da sie durch starke Färbung der Pole der Bakterien Kokken vortäuscht. Die eigentümliche Form der polgefärbten Stäbchen kommt am besten bei einer schonenden Fuchsinfärbung heraus, bei der überhaupt die Bakterien auch dicker erscheinen. Man thut gut, die Präparate lieber mit etwas verdünnten Farblösungen und dafür länger zu färben, da der Untergrund dann klarer und die Färbung daher distinkter wird. Will man die Polfärbung deutlich machen, so färbe man besonders vorsichtig.

Was nun das Auftreten der fraglichen Bakterien im Keuchhustensputum anlangt, so sind dieselben in schweren Fällen sehr zahlreich, so daß das ganze Gesichtsfeld mitunter wie damit übersät erscheint. Sie liegen dabei teils regellos zerstreut, einzeln oder in kleinen Häufchen, seltener nesterweise oder in größeren Anhäufungen, welche an die bekannte Fischschwarmanordnung der Choleravibrionen erinnern, und wohl durch das Ausstreichen in die Länge gezogenen kolonieartigen Ansiedelungen der Bakterien ihre Entstehung verdanken. Die Bakterien liegen meist frei, viel seltener in Zellen eingeschlossen, doch giebt es Sputa, in denen dies Vorkommen gar nicht selten ist und in welchen manche Zellen sogar mit Bakterien vollgestopft erscheinen. Im Anfang der Erkrankung sind die Bakterien sehr spärlich, so daß man oft lange danach suchen muß. Das (gewaschene) Sputum kann sogar bei oberflächlicher Untersuchung keimfrei erscheinen; bei genauerem Suchen findet man die Bakterien aber doch, sogar in Häufchen, sicher aber bei einer wiederholten Untersuchung, wenn der Fall eben älter geworden ist. Untersuchung von verschiedenen Flocken eines Sputums ergeben naturgemäß oft verschiedene Bilder. In gut gewaschenem Sputum erscheinen die Bakterien häufig in Reinkultur. In schlecht gewaschenem Sputum (und bei Komplikationen durch Mischinfektion) finden sich daneben mehr oder weniger zahlreich andere Bakterien, speziell Streptokokken.

Auf den mit dem gewaschenen Sputum geimpften Loeffler-Serumplatten ist bei 37° C bereits am nächsten Tage Wachstum zu konstatieren. Macht man jetzt Klatschpräparate und färbt dieselben mit verdünntem Karbolglycerinfuchsin, so ist es leicht, den Nachweis der gewachsenen Polbakterien zu bringen. Dieselben bilden entweder deutliche, oft konfluierte, reine Kolonieen, oder liegen untermischt mit anderen Bakterien, welche ihre Kolonieen durchwuchern. Mitunter findet man in den Klatschpräparaten noch wohlerhaltene Reste der ausgestrichenen Schleimflocke. In manchen Fällen sind nur die Kolonieen der Polbakterien in Reinkultur aufgegangen. Die Isolierung in Reinkultur ist dann natürlich sehr leicht. In anderen Fällen, namentlich wenn die Sputumflocke nicht gut gewaschen werden

konnte, ist die Isolierung sehr erschwert durch zahlreiches Aufgehen von üppigen und schneller wachsenden fremden Kolonieen, Streptokokken, Staphylokokken und fremden Bacillen. Auch hier kann man jedoch durch Klatschpräparate leicht den Nachweis des Vorhandenseins der Polbakterien führen. In einigen Fällen wurde uns durch überwuchernde Kartoffelbacillen die Isolation unmöglich gemacht.

Die Isolation der Bakterien direkt aus den ganz kleinen thautröpfchenartigen etwas erhabenen, graugelblich durchscheinenden Kolonieen auf der Platte ist überhaupt nicht ganz leicht, da dieselben wenig charakteristisch sind. Wollte man direkt von einzelnen Kolonieen auf Serumröhrchen abimpfen, so würde man durch Fehlimpfen viel Material verschwenden. Auf einem kleinen Umwege kamen wir bequemer zum Ziel. Mit einem sehr dünnen (ca. 0,3 mm), spitz ausgezogenen Platindraht wurde die verdächtige Kolonie berührt und von ihr ausgehend auf derselben oder auf einer frischen Serumplatte ein Strich gezogen. Am nächsten Tage sind dann bei 37° die Strichimpfungen ausgewachsen. Durch mit Tinte auf der Serumfläche vorsichtig geschriebene Zahlen markiert man sich die einzelnen Striche, mikroskopiert sie und isoliert dann das Bakterium als Reinkultur auf schrägerstarrten Serumröhrchen. Diese erste Isolation ist bei Anwesenheit fremder Bakterien nicht ganz leicht und liefert zunächst mitunter wieder erst eine noch nicht ganz reine Kultur. Ueberimpft man von den reinsten Partieen auf Agar, so treten aber die Verunreinigungen als üppiger gewachsene Kolonieen meist deutlich hervor, so daß man von den dazwischenliegenden zarten Kolonieen der Polbakterien sicher abimpfen kann. Die weiteren Uebertragungen, mit denen man aber nicht zu lange warten soll, gelingen dann leicht. Anfangs wachsen jetzt (bei Uebertragung mit der Platinnadel) noch isolierte tropfenähnliche, zarte Kolonieen (isolierte bis zu ca. 1 mm Größe) aus; bei weiteren Uebertragungen (mittels Platinöse) konfluieren dann die Kolonieen zu einem ziemlich dichten, aber noch immer nicht sehr dicken Belag.

Was nun überhaupt die Kulturen der fraglichen Bakterien anlangt, so sind sie ziemlich schwierig zu züchten. Auf ihnen zusagenden Nährböden und bei genügend sorgfältiger Uebertragung können sie aber ein ziemlich bedeutendes Wachstum entfalten.

Bei 37° ist das Wachstum schneller und üppiger als bei 23°. Das Bakterium wächst ausgezeichnet bei ungehindertem Luftzutritt, ist aber auch fakultativ anaërob. Je trockener ein Nährboden ist, um so zarter und kümmerlicher pflegt das Wachstum zu sein. Die Reaktion ist am besten, wie uns schien, eine leicht alkalische (zwischen Lakmus- und Phenolphthaleïnneutralpunkt, näher dem ersteren). Durch zu starke sauere und auch alkalische Reaktion wird das Wachstum gehemmt, bis aufgehoben.

Nährere Werte hierfür sind noch nicht ermittelt. Glycerinzusatz scheint das Wachstum zu begünstigen.

Auf Loeffler'schem Blutserum, Agar, Glycerinagar, Zuckeragar, Gelatine und Bouillon wurde bei weiteren Uebertragungen deutliches, ziemlich reichliches Wachstum erzielt. Auf Kartoffeln wurde bis jetzt kein Wachstum beobachtet.

Strichkulturen auf Loeffler'schen Serumröhrchen zeigen einen wenig charakterisierten weißlich bis graugelblichen Belag. Je feuchter das Serum ist, um so reichlicher, üppiger und feuchter ist derselbe. Je trockener das Serum ist, um so kümmerlicher, flacher und trockener ist auch der Belag. Isolierte Kolonieen wurden kaum größer als ein Millimeter und sind flach gewölbt, rundlich. In diesen Serumkulturen zeigen die Bakterien am meisten Aehnlichkeit mit den Bakterien des Ausstrichs. Auch begegnet man in 1-tägigen Serumkulturen, namentlich in Klatschpräparaten häufig den polgefärbten Formen. In älteren Kulturen finden sich ferner abnorme Involutionsformen neben längeren Stäbchen; die Mehrzahl der Individuen ist dann abgestorben und färbt sich nicht mehr.

Kulturen auf Agar, Glycerinagar, Zuckeragar zeigen einen zarten graulichen Belag. Derselbe besteht aus sehr kleinen konfluierenden, meist transparenten Kolonieen, welche 1—2 mm Größe (bei isolierter Lage) kaum überschreiten. Dieselben sind rundlich. Aeltere zeigen Andeutung eines Buckels. Diese Kulturen auf verschiedenen Agarsorten scheinen besonders das Auftreten jüngerer und Involutionsformen zu begünstigen.

Auf gutem Agar kann die Vegetation, namentlich bei konsequenter Uebertragung, ziemlich üppig werden. Auf anderem, weniger gutem Agar bilden dieselben Kulturen einen knapp sichtbaren, staubähnlichen Schleier.

Gelatine. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Oberfläche bildet sich bei Stichkulturen ein kleiner, graulicher, etwas trockener, gezackter Belag. Im Stich entsteht eine nicht charakteristische, mäßig zarte, aus Körnchen zusammengesetzte, weißlich-gelbliche Farbe, ähnlich wie bei Streptokokken, eher noch stärker. In Gelatinestrichkulturen bildet sich ein graulicher, bandartiger Streifen.

Bouillon bei 37° nach einem Tage kaum getrübt. Am Boden liegt ein ziemlich scharf abgesetztes, linsenartiges Sediment, welches sich beim Aufwirbeln fädigschleimig erhebt und bei energischem Schütteln in der Flüssigkeit zerteilen läßt.

Kartoffeln: Bis jetzt kein Wachstum erhalten.

Uebertragungsversuche auf Tiere sind bis jetzt insofern resultatlos verlaufen, als es uns nicht gelungen ist, einen dem Keuchhusten analogen Prozeß hervorzurufen. Wir halten diese Seite der Frage zwar keineswegs für erschöpft, da unsere Versuche schon wegen der Kürze der uns zur Verfügung stehenden Zeit viel zu wenig zahlreich sind. Bei Kaninchen konnten wir durch intrapulmonale Injektion cirkumskripte Bronchopneumonieen ohne tödlichen Ausgang erzielen. Eine Katze hustete bei gleicher Infektionsart. Wir legen dem wenig Wert bei. Selbst wenn es gelänge, mit Infektion durch Reinkulturen bei Tieren ausgeprägte, krampfartige Hustenanfälle auszulösen, wird dadurch noch wenig bewiesen, da z. B. Hunde auch sonst an krampfartigem Husten erkranken. Vielleicht können Infektionsversuche mit Affen ein günstigeres Resultat liefern. Leider ist dies Material teuer und nicht ganz leicht zu behandeln. Hinsichtlich des Ausfalls der Infektionsversuche geben wir uns überhaupt keinen großen Erwartungen hin. Wir erinnern hierbei an das Beispiel des Gonococcus, Meningo-

coccus und namentlich des in vielen Beziehungen ähnlichen Influenzabacillus. Günstige Resultate wären vielleicht überhaupt nur von einer Verimpfung von Reinkulturen auf den Menschen selbst zu erwarten. Wir halten solche Experimente jedoch nicht für erlaubt.

Erwähnenswert erscheint uns die Beobachtung, daß der eine von uns (Czaplewski) während dieser Arbeiten an einer heftigen Coryza mit Allgemeinerscheinungen erkrankte, und daß sich dabei im Nasensekret und im Auswurf die fraglichen Bakterien zum Teil fast in Reinkultur fanden. Die Coryza war begleitet mit heftigen Allgemeinsymptomen. Husten war gering, nur an einem Tage wurden einige krampfartige Hustenanfälle mit Würgen beobachtet. Die Erkrankung war innerhalb einer Woche vorüber. Die fraglichen Bakterien wurden bei wiederholten Untersuchungen von Nasensekret und nach Auftreten des Hustens auch im Auswurf, im Ausstrichpräparat anscheinend in Reinkultur, wenn auch nicht immer sehr reichlich, auf Serumplatten fast in Reinkultur nachgewiesen. Wir wollen diese Beobachtung keineswegs als einen Beweis für die ätiologische Bedeutung des Bacillus ansprechen, glauben sie aber doch erwähnen zu sollen.

Durch die Konstanz unseres Befundes wurden wir in der That zu der Annahme gedrängt, daß das fragliche Bakterium der Erreger des Keuchhustens sein dürfte, zumal es in einigen (reinen) Fällen in Reinkultur und in imponierender Massenhaftigkeit auftritt. Noch mehr bestärkt wurden wir in dieser Annahme dadurch, daß wir auf Grund des Nachweises desselben Keuchhustens in einigen klinisch noch nicht diagnostizierten Fällen vermuteten, bei welchen die weiteren Beobachtungen auch zur klinischen Diagnose Keuchhusten führte.

Sektionen, welche unsere Anschauungen noch mehr zu stützen vermocht hätten, standen uns leider nicht zu Gebote, da in jedem Falle trotz energischer Bemühungen die poliklinische Sektion von den Eltern verweigert wurde. Inzwischen ist es mir gelungen, an einem neuen Falle in Köln aus dem Material des Augustahospitals (Geheimrat Prof. Leichtenstern) die Bakterien sowohl intra vitam, als auch in der Leiche mikroskopisch und kulturell nachzuweisen. In drei anderen Fällen waren sie im Sputum unschwer nachzuweisen (Czaplewski).

Unterdessen haben unsere Untersuchungen, kaum veröffentlicht, eine willkommene, ganz unabhängige Bestätigung erfahren durch die Arbeit von Koplik. Kurz nach Veröffentlichung unserer Mitteilung in der Deutschen mediz. Wochenschr. 1897. No. 37, erschien in No. 8 u. 9 des Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XXII. p. 222 ein Artikel von Henry Koplik, „Die Bakteriologie des Keuchhustens." In 13 von 16 Keuchhustenfällen konnte Koplik auf Hydrocelenflüssigkeit einen Bacillus isolieren, welcher bis auf gewisse kleine Abweichungen dem von uns beschriebenen Bakterium ziemlich genau entspricht. Koplik ist also unabhängig von uns auf etwas anderem Wege zu ziemlich genau den gleichen Resultaten gelangt. Ohne hier auf die Einzelheiten näher einzugehen, wollen wir hervorheben, daß es ein auffallend zarter kurzer Bacillus ist (besser wohl als Bakterium zu bezeichnen),

welchen er gleich uns in seinen Fällen in Reinkultur oder in überwiegender Zahl antraf. Die Größenverhältnisse, welche er von seinem Bacillus angiebt, stimmen ganz gut mit unserem Bakterium überein. Nach Koplik hat er ein fein punktiertes Aussehen, worunter wohl die Polfärbung, welche wir beschrieben, zu verstehen sein dürfte.

Ganz gut stimmen Koplik's Angaben über Wachstum auf Gelatine und Loeffler's Blutserum mit unseren Befunden überein. Die Beschreibung der Agarkulturen ist abweichend, event. aber durch das benutzte Agar (wir verwendeten sehr helles Agar) zu erklären. Die Beschreibung der Bouillonkultur stimmt mit unseren Befunden nicht überein. Auch konnten wir nicht mit Sicherheit eine Eigenbewegung unseres Bakteriums konstatieren, während Koplik seinem Bacillus Beweglichkeit zuschreibt.

Wir wollen nicht verfehlen hier einzuschalten, daß wir in einigen Fällen (2 B. 6a, 33, 34) neben den zarten kleinen Polbakterien größere Polbakterien beobachtet haben, welche morphologisch den zarten bis auf größere Dimensionen auffallend glichen. Diese Bakterien überwucherten leicht unsere zarten Polbakterien, wuchsen überhaupt auf allen Nährböden viel stärker und üppiger. Auf Gelatine zeigten sie ein coliähnliches Wachstum, trübten Bouillon stark und waren lebhaft beweglich. Diese Bakterien, welche wir als eine andere konkurierende Art auffassen, haben uns in einigen Fällen Schwierigkeiten bereitet. Sollte ihnen Koplik vielleicht auch begegnet sein neben den zarten Polbakterien? so daß er, wie es uns in einigen Fällen erging, eine Verunreinigung seiner Kulturen durch dieselben erlebte? Koplik glaubt, daß der von ihm gefundene Bacillus identisch ist mit dem von Afanassieff gezüchteten. Diese Frage wird sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Die Beschreibung Afanassieff's zeigt doch bedeutende Abweichungen. Eine Kultur des Afanassieff'schen Bacillus, welche wir zum Vergleich von Král aus Prag erhielten, und welche seiner Zeit, wenn wir nicht irren, von Wyssokowicz stammte, welcher sie von Afanassieff erhielt, besteht aus einem ziemlich großen, plumpen Bacillus mit längeren Formen, welcher mit unseren Bakterien jedenfalls nichts gemein hat. Auf diese Kulturen, aber auch auf die Afanassieff'schen Angaben bezieht sich unsere Bemerkung in unserer vorläufigen Mitteilung, daß unsere Polbakterien mit den Afanassieff'schen Bacillen gar nichts zu thun haben.

Es dürfte hier ganz am Platze sein, unsere Befunde mit denen unserer Vorgänger zu vergleichen.

Die älteren Arbeiten über die Keuchhustenätiologie von Letzerich[1]) und Tschamer[2]) sind nach alten Methoden ohne genügende Beherrschung der Koch'schen Methoden angeführt.

Viel mehr Wert besitzt die Arbeit von Burger[3]), welcher das

---

1) Letzerich, Ludw., Neue Untersuchungen über den Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis und über die Entwickelung des Keuchhustenpilzes. (Virch. Arch. Bd. IX. 1874. Heft 3. p. 409.)

2) Tschamer, Ant., Zur Pathogenese des Keuchhustens. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. X. 1876. p. 174.)

3) Burger, Carl, Der Keuchhustenpilz. (Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 1. p. 7.)

von uns nachgewiesene Bakterium in der That gesehen zu haben scheint. Seine Untersuchungen beziehen sich nur auf mikroskopische Untersuchungen des Keuchhustensputums, Kulturversuche fehlen. Von weiteren Untersuchungen, welche er in Aussicht stellt, haben wir nichts auffinden können. Doch dürfte nicht alles, was er von stäbchenförmigen Elementen gefunden hat, als unsere Polbakterien anzusprechen sein, da er ungewaschenes Sputum benutzte, und meist mit verhältnismäßig schwachen Vergrößerungen (600-f.) arbeitete. Zwar ist es richtig, daß unsere Bakterien — nämlich wenn sie reichlich vorhanden und gut gefärbt sind — auch schon bei noch schwächerer Vergrößerung, selbst mit Trockenlinsen zu sehen sind; zu einem genauen Erkennen aller Details bedarf man aber einer guten Linse und stärkerer Vergrößerungen (ausreichend ist Leitz $^1/_{12}$ Oc. 3). Etwas größer mußten Burger die Polbakterien dadurch erscheinen, daß er in Wasser untersuchte. Er giebt allerdings auch an, daß Präparate in Kanadabalsam sich gut hielten. Zur Färbung gebrauchte er meist Anilinmethylviolett, aber auch wässerige Lösungen von Fuchsin und Methylviolett. Mit seiner Beschreibung stimmen wir ganz gut überein. Er beschreibt die Bakterien, als kleine Stäbchen von gestreckt ellipsoider Form. Die Stäbchen sind nicht alle von derselben Größe, die kleineren etwa doppelt so lang als breit. Bei stärkeren Vergrößerungen und Abbe'schem Beleuchtungsapparate erkennt man leicht an den größeren Stäbchen eine mittlere Einschnürung (Biscuitform). Man hat den Eindruck, daß sie in lebhafter Teilung begriffen seien, wie dies sich zuweilen auch in der Gruppierung der kleineren Bakterien ausspricht. Man trifft nämlich öfter Reihen und Ketten, meist jedoch liegen diese Bakterien regellos über das ganze Gesichtsfeld ausgesät, dazwischen freilich trifft man auch wieder einzelne zusammenhängende Gruppen von unregelmäßigen Formen."

Er beschreibt auch schon die Anwesenheit fremder Bakterien und Lagerung in Zellen.

Als bequeme Methode zur sicheren Darstellung der Bakterien im Sputum empfiehlt er dieses zu überfärben, und danach vorsichtig mit Alkohol zu differenzieren.

Er betont, daß die Auffindung der Bakterien einen wesentlichen Fortschritt in Bezug auf die Differentialdiagnose des Keuchhustens, die namentlich bei größeren Kindern und namentlich bei Erwachsenen gar nicht leicht sei, bedeute, und daß die Bakterienbefunde einen bestimmenden Einfluß auf die Therapie haben werden.

Daß die beschriebenen Bakterien die Erreger des Keuchhustens sind, erscheint ihm kaum noch zweifelhaft aus folgenden Gründen: 1) sind die Pilze in keinem anderen Sputum vorhanden, 2) sind sie so massenhaft im Keuchhustensputum vorhanden, daß man ihren Einfluß nicht wohl bezweifeln kann, 3) steht nach seinen Beobachtungen ihre Menge in geradem Verhältnis zur Intensität der Erkrankung, sowohl in den einzelnen Krankheitsfällen als auch im Verlaufe jeder einzelnen Erkrankung, 4) wurden Verlauf und Symptome der ganzen Krankheit durch die Entwickelung der Pilze am besten und einfachsten erklärt. Zwei, zwar rohe, aber doch hinlänglich deutliche, Abbildungen illustrieren seine Befunde.

Was ferner die Angaben von Afanassieff[1]) anlangt, so dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß er im Sputum die von uns beschriebenen Bakterien gesehen hat, da er angiebt, in den am Ende eines Anfalls expektorierten, schleimig eitrigen Klümpchen eine große Menge kleiner schlanker Kurzstäbchen, welche nahezu in natürlicher Reinkultur darin vorhanden waren, nachgewiesen zu haben. Die von ihm isolierten Bacillen sind aber, wie sich der eine von uns (Czaplewski) an durch Wyssokowicz in Görbersdorf erhaltenen Kulturen überzeugen konnte, ziemlich plumpe Stäbchen von coliähnlichem Wachstum[2]). Afanassieff selbst giebt an, daß sie lebhaft beweglich seien und in älteren Kulturen endogene Sporen bilden sollen. Bei intratrachealer Injektion sollen sie bei jungen Hunden und Katzen fieberhafte, meist tödliche Bronchopneumonieen und mitunter, namentlich bei Reizung, mit typischen Keuchhustenanfällen (!) hervorgerufen haben. Wer hustende Hunde zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird diesen Versuchen nicht zuviel Wert beimessen können.

In Bezug auf die Ritter'schen Untersuchungen möchten wir glauben, daß er zwar die fraglichen Polbakterien auch gesehen, aber fälschlich als Diplokokken gedeutet hat. Bei seinen Züchtungsversuchen scheint Ritter viel zu wenig auf sorgfältiges Mikroskopieren des Sputumausstrichs geachtet zu haben. Er hat sich damit einer höchst wertvollen Kontrolle begeben. Bei seinen Kulturen dürfte es noch fraglich sein, ob er überhaupt Reinkulturen erzielt hat. Gewöhnlicher Agar ist zu einer Isolierung des von uns gefundenen Polbakteriums wenig geeignet. Erstens wachsen dieselben darauf schlechter und zarter als auf Serum und bilden mehr an Streptokokken erinnernde Formen. Andererseits wachsen die Streptokokken auf diesem üppiger, so daß sie leicht die Polbakterien überwuchern. Es erscheint uns nicht ausgeschlossen, daß Ritter bei seinen Kulturversuchen auf diese Weise eine gewisse Art der Schleimhautstreptokokken herausgezüchtet hat. Hiermit würde das kolossale Festhalten der Kolonieen auf dem Nährboden, wie es Ritter beschreibt, wohl übereinstimmen. Unser Polbakterium ist von Ritter's Diplococcus grundverschieden, schon dadurch unterscheidbar, daß es auch auf gewöhnlichem Nährboden, Bouillon und Gelatine wächst, wobei es gar nicht fest dem Nährboden anhaftet.

Uebrigens konnten die Untersuchungen Ritter's von Michael Cohn und H. Neumann bei ihrer Nachuntersuchung keineswegs bestätigt werden.

Betreffs der Untersuchungen Michael Cohn's und H. Neumann's[3]) stimmen wir mit diesen Autoren hinsichtlich ihrer Beschreibung des Keuchhustensputums (sowohl makroskopisch wie mikroskopisch) vollkommen überein. Wir möchten glauben, daß auch sie

1) Afanassieff, Die Aetiologie und klinische Bakteriologie des Keuchhustens. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 39—42.)

2) Hiermit stimmt, wie oben bereits erwähnt, das Verhalten einer jüngst gütigst überlassenen Kultur von Král in Prag gut überein. Nur waren diese Bacillen wenig bis gar nicht beweglich.

3) Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XVII. 1894. p. 23—32.

das von uns beschriebene Bakterium wohl gesehen, aber mit Kokken verwechselt haben. Die Karbolmethylenblaufärbung, welcher sich die genannten Forscher bedienten, ist zur Darstellung unseres Bakteriums nicht gut geeignet, da bei Methylenblaufärbung gerade die Kokkenähnlichkeit dieses Bakteriums gesteigert wird. Die Verff. beschreiben ihre Bakterienbefunde wie folgt:

„Unter diesen (Kokken) kehrten mit einer gewissen bemerkenswerten Regelmäßigkeit sehr kleine Kokken wieder, welche, in der Regel isoliert liegend, nur ab und zu als kleinere Häufchen, niemals zu größeren Verbänden vereint, fast immer zu zweien, als Diplokokken angeordnet waren. Die betreffenden Kokken waren im allgemeinen sehr klein, doch etwas wechselnd im Aussehen; die einzelnen Glieder des Diplococcus in der Regel rundlich, nur selten mehr länglich, ovalär. Während sie in einigen Fällen ziemlich zahlreich anzutreffen waren, fanden sie sich in anderen etwas spärlich vor, wie überhaupt der Mikroorganismengehalt der Präparate variierte und zuweilen ein so geringer war, daß manche Gesichtsfelder Bakterien vollkommen vermissen ließen[1]). Viel seltener als die Diplokokkenform sahen wir die Anordnung kleiner Kokken zu kurzen Ketten; die Bildung längerer Ketten beobachteten wir nie. Kurze Erwähnung verdient noch das Vorkommen von Stäbchen in den mikroskopischen Präparaten. Im Gegensatz zu Burger und Afanassieff müssen wir dasselbe nach unseren Erfahrungen als selten erklären; wenn wir ihnen in größerer Menge begegneten, so handelt es sich zunächst um große Schwärme kurzer, etwas dicker Bacillen, die gewöhnlich in der Nähe oder gar auf der Oberfläche der großen Mundepithelien lagen und schon hierdurch ihre Herkunft aus der Mundhöhle verrieten."

Unter den anfangs dieses Citats erwähnten sehr kleinen Kokken vermuten wir unsere Polbakterien. Da Cohn und Naumann Kulturversuche ebenso wie Ritter nur auf Agar ausführten, einem Nährboden, auf welchem die anderen Mikrobien viel besser wachsen und die Unterscheidung der Formen besonders erschwert wird, lagen die Bedingungen für die Isolation unserer Polbakterien sehr ungünstig.

Von weiteren zahlreichen Untersuchungen anderer Autoren erhoffen wir eine Bestätigung unserer Befunde. Erst hierdurch wird sich entscheiden lassen, ob die von uns gefundenen Bakterien wirklich bei allen Epidemieen absolut konstant bei Keuchhusten vorkommen. Bei Untersuchung von zahlreichen anderen Sputen wurden dieselben stets vermischt (Dr. Hensel).

Die zu unseren Untersuchungen benutzten Keuchhustenfälle entstammen dem Material der Königlichen medizinischen Universitätspoliklinik. Einige weitere Fälle verdanken wir dem gütigen Entgegenkommen der Herren Prof. Dr. Falkenheim und des hiesigen Kinderarztes Herrn Dr. F. Theodor, welchen wir an ihren eigenen, von ihnen selbst diagnostizierten Fällen unsere Befunde demonstrieren konnten. Desgleichen haben sich Herr Prof. Dr. E. v. Esmarch, sowie Herr Prof. Schreiber und Herr Dr. Symanski, Assistent am hygienischen Institut, von der Konstanz unserer Befunde über-

1) cf. unsere Angaben. Die Verff.

zeugen können. Herr Dr. F. Theodor hatte die Liebenswürdigkeit, unsere Präparate und Mikrophotogramme des Polbakteriums auf der diesjährigen Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig zu demonstrieren.

Allen den genannten Herren sei es uns gestattet, auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank auszusprechen.

Königsberg i. Pr., 26. September 1897.

Untersuchungsmaterial.

I. Keuchhustenfälle.

Uebersicht.

Name	Alter	Zeit der Krankheit		Datum	Isoliert
1) Trudchen X	5 J.	a) 6 Wochen	Sputum	12. 6. 97	+
3mal untersucht		b)	Aspirationsflüssigkeit	14. 6. 98	+
		c)	Sputum	14. 6. 97	+
2) Anna Pahlke		a) 4 „	„	14. 6. 97	+
2mal untersucht		b)	„	18. 6. 97	
3) Geschwister Hindersin	6 J.	3a) 5 „	„	18. 6. 97	+
2 Sputa	6 W.	3b)	„	19. 6. 97	+
4) Lydia Dolif	10 J.	4 „	„	14. 6. 97	+
5) Ernst Schiller	3 J.	4 „	„	18. 6. 97	+
6) Willy Kreuzberger	5 J.	3 „	„	24. 6. 97	–
2mal untersucht		6a) 4 „	„	2. 7. 97	+
7) Curt Felechner	$1\frac{1}{2}$ J.	4 „	„	2. 7. 97	
2mal untersucht		7a) 5 „	„	7. 7. 97	
8) Frieda Hülsen	$1\frac{1}{2}$ J.	5 „	„	5. 7. 97	
9) Kind Passarge (Falkenheim)	1 J.	?	„	5. 7. 97	
10) Marie Puschnerus	5 J.	14 Tage	„	8. 7. 97	
11) Paul „	7 J.	14 „	„	8. 7. 97	
4mal untersucht		11a)	„	22. 7. 97	
		11b)	„	30. 7. 97	
		11c)	„	2. 8. 97	
12) Elisabeth Hornburg	2 J.	5 Wochen		9. 7. 97	
13) Marie Saager	2 J.	14 Tage		9. 7. 97	
14) Walther Kabbik	$1\frac{1}{2}$ J.	4 Wochen		9. 7. 97	+
15) Kind Kreuzer (Falkenh.)	?	?		10. 7. 97	
16) Anna Glogau	5 J.	5 Wochen	„	11. 7. 97	
17) Fritz Knebel (Falkenh.)	2 J.	5 Tage	„	13. 7. 97	+
18) Charlotte Knebel (Falkenh.)	8 J.	12 „	„	13. 7. 97	+
19) Walther Luk	5 J.	4 Wochen	„	15. 7. 97	
20) Grethe Opschitzki	3 J.	14 Tage	„	18. 7. 97	
			Anginabelag	10. 8. 97	
21) Gertrud Köhn	3 J.	4 Wochen	„	20. 7. 97	
22) Frau X (Frauenabteilung der Poliklinik)	23 J.	14 Tage	„	22. 7. 97	
23) Frau Unterspann	25 J.	8 „	„	25. 7. 97	
24) Fritz Lessel	2 J.	12 „	„	29. 7. 97	
25) Helene Kloss	1 J.	14 „	„	31. 7. 97	
26) Willy Schulz	$\frac{1}{2}$ J.	14 „	„	2. 8. 97	
27) Anna Keck	$1\frac{3}{4}$ J.	3 Wochen	„	2. 8. 97	
28) Gertrud Heibeck	5 J.	14 Tage	„	3. 8. 97	
29) Therese „	4 J.	14 „	„	3. 8. 97	
30) Erich Lemke (Theodor)	7 J.	$3\frac{1}{2}$ Wochen	„	24. 8. 97	
31) Emil Schiemann	4 J.	3 „	„	24. 8. 97	
32) Kind X (Poliklinik)	1 J.	2 „	„	27. 8. 97	+
33) Emma Porsch	5 J.	14 Tage	„	30. 8. 97	+

Name	Alter	Zeit der Krankheit		Datum	Isoliert
34) Anna Jaekel	2 J.	8 „	„	1. 9. 97	
35) Paul Böttcher	$2^3/_4$ J.	14 „	„	1. 9. 97	
36) Anna Kehrbaum	7 J.	4 Wochen	„	6. 9. 97	
37) Willy Steinert (Theodor)	9 Mon.	3 Mon.	„	10. 9. 97	+
38) Litte Goldenberg	6 J.	2 Wochen	„	11. 9. 97	+
39) Lisbeth Anton	3 J.	14 Tage	„	11. 9. 97	+
40) Paul Krell	4 J.	14 „	„	13. 9. 97	+
41) Alma Baltrusch	6 J.	8 „	„	13. 9. 97	
42) Elsa Rick	14 Mon.	8 „	„	13. 9. 97	
43) Maria Jönko	4 J.	14 „	„	16. 9. 97	
44) Paul Klein	1 J.	3 Wochen	„	16. 9. 97	

II. Fälle von Bronchitis, die sich späterhin zu Keuchhusten entwickelt haben, und durch Nachweis der Polbakterien die Diagnose vor der klinischen gestellt werden konnte.

	Name	Jahr	Bronchitis seit	Datum	Isoliert
KK	1) Kurt Petrikat	5 J.	5 Wochen	15. 7. 97	+
	2) Anna Pahl	3 J.	10 Tagen	16. 7. 97	+
	3) Arthur Schulz	6 J.	seit 2 Jahren (stärkerer Husten seit 14 Tagen)	8. 6 97	+
	4) Littchen X	6 J.	2 Monaten	22. 7. 97	+
	5) Bertha Lange	6 J.	3 Tagen	13. 9. 97	+

III. Ein Fall von Erkrankung an Rhinitis und Bronchitis mit leichten Krampfhustenanfällen, dessen Zugehörigkeit zum Keuchhusten bakteriologisch festgestellt wurde (Dr. Czaplewski).

5 Untersuchungen am 27. 6. isoliert +
„ 28. 6. „ +
„ 29. 6.
„ 30. 6.
„ 2. 7. „ +

Beschreibung der einzelnen Fälle.

I. Keuchhustenfälle.

Fall 1 a.

Trudchen X., 5 Jahr alt, 12. 6. 97, 6 Wochen alt. Sputum graulich, feinflockig, zähgallertig.

Mikroskopischer Befund: Mäßig zellreich, zahlreiche feine Diplokokken, mitunter an Stäbchen erinnernd, stets frei, nicht in Zellen; mitunter gruppenweise, außerdem größere Diplokokken. Beste Färbung mit Karbolfuchsin, die feinen Kokken nach Gram entfärbt, die größeren nicht.

Serumplatte: 1) Eine Ueberwucherung durch Kokken, 2) ganz vereinzelte feine punktförmige Kolonieen des fragl. Bacillus. Reinkultur auf Umwegen isoliert.

Fall 1 b.

Trudchen X, 14. 6. 97, Aspirationsflüssigkeit aus der Lunge durch Punktion gewonnen. (Aspiration vom 12. 6., verunglückt durch Luftverunreinigungen).

Mikroskopischer Befund: Kein sicherer Befund.

Serumplatten (Loeffler). Einige Tropfen Aspirationsflüssigkeit werden auf die Oberfläche der Serumplatte gebracht und verstrichen. Platte nach 24 Stunden fast steril, bis auf einige punktförmige Kolonieen, bestehend aus den fragl. Bacillen. Reinkultur isoliert.

Fall 1 c.

Trudchen X, 14. 6. 97, Sputum.

Katarrhalisches Sputum, feinflockig, dieselben Organismen wie in 1a. Dieselben erscheinen als feine Diplokokken resp. kurze, an den Polen stärker gefärbte Stäbchen, mitunter gruppenweise zusammengelagert.

Serumplatte: Verschiedene Kolonieen gewachsen, vereinzelte feine Kolonieen der fraglichen Bacillen. Klatschpräparat zeigt deutliche Kolonieen der fraglichen Bacillen, daneben Streptokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 2 a.

Anna Pahlke, 3 Jahr alt, 14. 6. 97. 4 Wochen alter Keuchhusten. Reichliches eiteriges Sputum.

Mikroskopisch: Zellreich, dieselben an den Polen stärker gefärbten Bacillen wie in Fall 1, meist in kleinen Häufchen, selten zu mehreren in Zellen. Ab und zu größere Diplokokken, mitunter kurze Kettchen.

Zuckerglycerinagarplatte zeigt eine Reinkultur von äußerst feinen, graulichen, staubartigen Kolonieen, mikroskopisch feine Bacillen, entsprechend den gesehenen, aber vielfach mit längeren Fäden und Involutionsformenbildung. Färbung gut mit Karbolfuchsin, Karbolgentiana, Loeffler. Reinzüchtung gelang auf Umwegen nach wiederholten Uebertragungen.

Fall 2 b.

18. 6. 97. Eiteriges Sputum.

Eiterflocke enthält mikroskopisch Leukocyten, spärlich die fraglichen Bacillen.

Fall 3 a.

Geschwister Hindersin, das ältere 6 Jahre alt, 5 Wochen alter Keuchhusten, 18. 6. 97, Sputum eiterig. Nach dem Waschen eine Flocke entnommen.

Mikroskopischer Befund: Nicht selten die fraglichen kleinen Stäbchen, aber untermischt mit größeren Kokken. Erstere auch in Zellen.

Auf Zuckerglycerinagarplatten spärliche Kolonieen der fraglichen Stäbchen und Streptokokken. Starke Wucherung schleimiger Bacillen. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 3 b.

Der jüngere Bruder Hindersin, 4 Jahr alt, Keuchhusten seit 6 Wochen, 19. 6. 97, Sputum eiterig.

Gewaschenes Präparat mit Essigsäure vorbehandelt, dann Karbolfuchsin. Leukocyten nicht selten. Nicht seltene Bakterien und zwar 1) die feinen Stäbchen zu 1 bis mehreren, teils frei, teils in den Leukocyten, 2) teils feine Diplokokken, 3) grobe Diplokokken 4) Tetragenusformen und 5) Kapselkokken.

Zuckerglycerinagarplatte: Kolonieen der fraglichen Bakterien, außerdem Diplokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 4.

Lydia Dolif, 10 Jahr alt, 14. 6. 97, Keuchhusten besteht seit ca. 4 Wochen. Sputum spärlich grau, schleimig, mit kleinen Flocken. Flocke gewaschen.

Mikroskopisch mit Essigsäure behandelt: Spärliche Leukocyten, ab und zu die fraglichen Bacillen, und einige Diplokokken und Streptokokken. Stellenweise liegen die Bacillen in Häufchen, aber im ganzen sind sie spärlich.

Zuckerglycerinagarplatte, ungewaschen, ganz überwuchert durch schleimige Bacillen. Zuckerglycerin gewaschen enthält einige Kolonieen der fraglichen Bacillen, ferner einige feine punktförmige Kolonien von Streptokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 5.

Ernst Schiller, 3 Jahr alt, 18. 6. 93, 4 Wochen alter Keuchhusten. Feinflockiges, schleimig-eiteriges Sputum.

Mikroskopischer Befund einer ausgewaschenen Flocke: Reichlich Eiterzellen, sehr spärlich die fraglichen Bacillen, einzeln liegend, Mikroorganismen überhaupt sehr spärlich.

Serumplatte: Auf der Platte nach 24 Stunden bei 37°. Platte anscheinend ganz steril, bei genauerem Zusehen sieht man in den Sputumstrichen äußerst feine, ca. 0,1 mm große, zarte tröpfchenähnliche Kolonieen, außerdem 2 größere Kolonieen. Klatschpräparat ergiebt Kolonieen der fraglichen Bacillen und Kolonieen von Kokken. Es werden von einzelnen der Kolonieen Striche mit 0,2 mm dickem Platindraht gemacht und die Platte wieder in den Brutschrank zurückgestellt. 22. 6. hieraus Reinkultur erzielt.

Fall 6.

Willy Kreuzberger, 5 Jahr alt, 24. 6. 97, 3 Wochen bestehender Keuchhusten, diffuse Bronchitis. Sputum reichlich eiterig in der gewaschenen Flocke.

Mikroskopisch: Epithelzellen, Leukocyten, die fraglichen Bacillen, aber immer einzeln über das Gesichtsfeld zahlreich zerstreut.

Serumplatte überwuchert.

Fall 6a.

2. 7. 97. Eiteriges Sputum.

Mikroskopisch: In der gewaschenen Flocke mäßig zahlreiche Leukocyten und Epithelien, sehr reichlich die fraglichen Bacillen, freiliegend, meist einzeln, teils in Gruppen. In Zellen wurden keine gefunden.

Serumplatte (Platte 6 a_1), 3. 7. 97. Klatschpräparat fast Reinkultur der fraglichen Bacillen, außerdem dicke Bacillen. (6 a_2) dicke Bacillen, Streptokokken und zahlreiche Kolonieen der fraglichen Bacillen. Reinkultur isoliert.

Fall 7.

Curt Felechner, $1^1/_2$ Jahr alt, 2. 7. 97. 4 Wochen alter Keuchhusten. Schleimig eiteriges Sputum in der gewaschenen Flocke.

Mikroskopisch: Spärlich Leukocyten in Epithelien, die fraglichen Bacillen in geringer Menge, besonders einzeln, jedoch auch in Gruppen. Sonst keine Mikroorganismen sichtbar.

Serumplatte: Klatschpräparat, besonders Staphylokokken, Streptokokken und die fraglichen Bacillen.

Fall 7a.

7. 7. 97, Sputum, eiterige Klumpen, beim Schütteln deutliche Bronchialabgüsse darstellend.

Mikroskopisch: Häufig wohlerhaltene polynukleäre Leukocyten in Fibrinmassen eingebettet, Epithelzellen selten; die fraglichen Polbakterien nicht selten, auf jedem Gesichtsfeld mehrere, mitunter zu kleinen Häufchen, sonst einzeln, ab und zu kleine Diplokokken, teils freiliegend, teils selten in Leukocyten.

Serumplatte: Zahlreiche Kolonieen von Staphylokokken, Streptokokken und dazwischen von den gesuchten Polbakterien.

Fall 8.

Frieda Hüljsen, 1½ Jahr alt, 5. 7. 97 vorm., Pertussis seit 5 Wochen. Sputum eiterig-schleimig, spärliche kompakte eiterige Flocken; gewaschen.

Mikroskopisch: Zellen mäßig zahlreich, meist wohl erhalten, nicht selten die Pertussisbakterien einzelliegend, frei; spärlich große Diplokokken.

Serumplatte. Reichliche Diplokokkenkolonieen, dazwischen nicht selten Kolonieen der Polbakterien. Einzelne Individuen zeigen sehr häufig Entwickelung von Involutionsformen, z. B. schlauch- und faserförmige, mitunter spitzkugelartige Gebilde.

Fall 9.

Kind Passarge, 1 Jahr alt, 5. 7. 97 nachm., Sputum der Universitäts-Kinderpoliklinik ohne Angabe, wie lange der Keuchhusten besteht, übergeben.

Sputum: Einige gelbliche, schleimig-eiterige Flocken, beim Auswaschen ganz verschüttelt bis auf geringe festere Kerne.

Mikroskopisch: Spärlich wohlerhaltene Zellen, Leukocyten. Sehr spärlich die Polbakterien mitunter aber zu mehreren zusammenliegend. Noch seltener einige längere Stäbchen.

Serumplatte (Klatschpräparat) 6. 7. 97. Häufig dicke, große Staphylokokken, selten kleinere Staphylokokken, stellenweise die gesuchten Polbakterien, teils einzeln, teils in Kolonieen.

Fall 10.

Marie Puschnerus, 5 Jahr alt, 8. 7. 97, 14 Tage alter Keuchhusten. Kind fiebert besonders des Abends, Gesicht gedunsen, häufige Anfälle.

Sputum schleimig, eiterig; in der gewaschenen Flocke wenig zellige Elemente, die fraglichen Polbakterien wenig reichlich, einzeln und in Häufchen, daneben ziemlich große Diplokokken.

Serumplatte: Sehr zahlreich die Polbakterien, außerdem Streptokokken.

Fall 11.

Paul Puschnerus, 7 Jahr alt, 8. 7. 97, 14 Tage alter Keuchhusten, cfr. Fall 10. Bruder der vorigen.

Sputum schleimig, eiterig; in der gewaschenen Flocke mäßig reichlich Leukocyten, zahlreich die Polbakterien und vereinzelte Diplokokken.

Serumplatte überwuchert, durch Kartoffelbacillen unbrauchbar.

Fall 11 a.

22. 7. 97. In der gewaschenen Flocke Eiterkörperchen, Epithelien und die fraglichen Polbakterien nicht selten; ferner vereinzelte Diplokokken.

Serumplatte durch Kartoffelbacillen überwuchert.

Fall 11 b.

30. 7. 97. Sputum wässrig-eiterig-schleimig, ungemein verfließlich; in dem Rest einer gewaschenen Flocke mikroskopisch sehr spärliche Elemente Leukocyten und hie und da auch die fraglichen Polbakterien.

Fall 11 c.

2. 8. 97. In der gewaschenen Flocke des eiterigen Sputums sehr spärlich die Polbakterien, Serumplatte reichlich Kolonieen der fraglichen Bakterien.

Fall 12.

Elisabeth Hornburg, 2 Jahr alt, 9. 7. 97, 5 Wochen alter Keuchhusten. Schleimig-eiteriges Sputum; die gewaschene Flocke enthält ziemlich reichlich Leukocyten, wohl erhalten, dazwischen einzeln liegend ziemlich häufig die fraglichen Polbakterien, auch einige ziemlich große Diplokokken. Die Polbakterien sind frei, selten in Zellen.

Serumplatte: Zahlreich die Polbakterien, außerdem Streptokokken. Wegen des sehr weichen Serums sind die Klatschpräparate nicht besonders schön.

Fall 13.

Marie Saager, 2 Jahr alt, 9. 7. 97, 14 Tage alter Keuchhusten grauschleimiges Sputum, gewaschene Flocke.

Mikroskopisch: Zellige Elemente sehr spärlich, meist verstrichen, dazwischen freiliegend, nicht häufig, aber auch nicht sehr selten die fraglichen Polbakterien.

Serumplatte: Die gesuchten Polbakterien.

Fall 14.

Walter Kabbik, $1^1/_2$ Jahr alt, 9. 7. 97, 4 Wochen alter Keuchhusten, rein schleimiges Sputum.

In der gewaschenen Flocke mikroskopisch einige Eiterzellen, reichliche fragliche Polbakterien und andere Diplokokken.

Serumplatte: Die gesuchten Polbakterien; überhaupt wenig Kolonieen auf der Platte; außerdem andere Kolonieen von Kokken.

Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 15.

Kind Kreuzer (Prof. Falkenheim), 10. 7. 97. Keine Angaben von Alter und Zustand der Erkrankung. Schleimig-sanguinolentes Sputum. In der gewaschenen Flocke zahlreiche polynukleäre Leukocyten, vereinzelt und stets einzeln liegend die fraglichen Polbakterien; einige Kokken.

Serumplatte: Reichliche Bakterien der Polbakterien, sehr üppig gewachsen (weiche Platte).

Fall 16.

Anna Glogau, 5 Jahr alt, 11. 7. 97. 5 Wochen alter Keuchhusten; schleimig-eiteriger Auswurf. In den gewaschenen Flocken neben Leukocyten und Alveolarepithelien reichlich die fraglichen Polbakterien, freiliegend.

Serumplatte von Kartoffelbacillen überwuchert.

Fall 17.

Fritz Knebel. (Prof. Falkenheim), 2 Jahe alt, 13. 7. 97, seit 5 Tagen krank, 7 Uhr früh bis nachmittags 2 Uhr 10 Hustenanfälle.

Mikroskopisch in gewaschener Sputumflocke Leukocyten in fibrinöser Grundsubstanz reichlich; die fraglichen Polbakterien sehr klein sehr reichlich, auch gar nicht selten in den polynukleären Leukocyten von einzelnen Exemplaren bis zu ganzen Haufen.

Serumplatte: 1) Diplokokken, 2) Streptococcus longus, sehr reichlich, 3) die fraglichen Polbakterien sehr reichlich. Reinkultur isoliert.

Fall 18.

Charlotte Knebel (Falkenheim), 8 Jahr alt, 13. 7. 97, seit 12 Tagen krank, von 7 Uhr morgens bis 2 Uhr mittags 9 Hustenanfälle.

Makroskopisch: graulich-schleimiges Sputum mit eiterigen kleineren Ballen.

Mikroskopisch in gewaschener Flocke zahlreiche Leukocyten in fibrinöser Grundsubstanz und zahlreich die gesuchten Polbakterien, teils frei, teils zu Häufchen, auch nicht selten zu mehreren in den Leukocyten.

Serumplatte[1]: die fraglichen Polbakterien und Staphylokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 19.

Walther Lux, 5 Jahr alt, 15. 7. 97. Keuchhusten seit ca. 4 Wochen.

In der gewaschenen Flocke außer Leukocyten Epithelien zahlreich, die fraglichen Polbakterien; auch in Zellen häufig.

K 20.

Grethe Opschitzki, 3 Jahr alt, 18. 7. 97, 14 Tage alter Keuchhusten.

Mikroskopisch: Spärlich die fraglichen Bacillen.

Serumplatte von Kartoffelbacillen überwuchert.

10. 8. 97. Der Keuchhusten besteht noch in unveränderter Stärke, zahlreiche Anfälle; Kind blaß, Drüsen am Halse und den Mandeln weißliche, leicht abstreifbare Beläge, teils punktförmig, teils konfluiert. Auf der zur Untersuchung auf Diphtherie angelegten Serumplatte zeigen sich Staphylokokken, Streptokokken und Kolonieen der Polbakterien.

---

1) Die Serumplatte war sehr weich, so daß die Kulturen sehr zerfließlich und üppig wuchsen; auch die Einzelindividuen waren auffallend groß.

Fall 21.

Trude Kühn, 3 Jahr alt, 20. 7. 97, seit ca. 4 Wochen Keuchhusten.

Mikroskopisch: Ganz vereinzelt die fraglichen Bacillen, sehr selten in Häufchen; daneben einzelne Kokken.

Auf der Serumplatte nicht selten die fraglichen Bakterien, Diplokokken- und Streptokokkenkolonieen.

Fall 22.

Frau X, 23 Jahre alt, 22. 7. 97, Keuchhusten seit 14 Tagen; 2 Kinder haben soeben etwa 10 Wochen dauernden Keuchhusten durchgemacht.

Sputum grauschleimig-eiterig. In der gewaschenen Flocke ziemlich reichlich die fraglichen Polbakterien, freiliegend.

Auf der Serumplatte sind einige Kolonieen aufgegangen. Klatschpräparat zeigt 1) Diplokokken, große Staphylokokken, 2) Bacillen, welche vielfach Involutionen zeigen, spindelige, kolbige Aufschwellungen, dazwischen Polbakterien.

K 23.

Frau Unterspann, 25 Jahre alt, 25. 7. 97, Keuchhustenanfälle seit 1 Woche, grauschleimiges zähes Sputum.

In der gewaschenen Flocke spärlich Eiterkörperchen, Epithelien und vereinzelt die fraglichen Polbakterien außerhalb von Zellen, daneben einige Kokken.

Serumplatte: Reichlich die Bacillen, aber auch reichlich Streptokokken, teilweise vollkommen die Kolonieen der Bacillen durchwuchernd.

Fall 24.

Fritz Sessel, 2 Jahre alt, 29. 7. 97, seit 12 Tagen Keuchhusten, einige ausgeprägte Anfälle; Bronchitis über der linken Lunge, grauschleimiges Sputum.

In der gewaschenen Flocke mikroskopisch wenig zahlreiche zellige Elemente; dazwischen nicht selten die fraglichen Bakterien, meist einzeln, stellenweise auch in Häufchen, ab und zu in Zellen.

Serumplatte: Klatschpräparat, reichlich Kolonieen der fraglichen Bakterien, daneben Streptokokken und andere Kokken. Die behufs Reinkultur auf Platten angelegten Stiche zeigen auch die fraglichen Bakterien, jedoch überwuchert durch Kartoffelbacillen.

Fall 25.

Helene Kloß, 1 Jahr alt, 31. 7. 97, seit 14 Tagen Keuchhusten, schleimig-eiteriges Sputum.

Das Sputum läßt sich sehr schwer waschen weil es zerfließlich ist.

Mikroskopisch: Wohlerhaltene zellige Elemente, meist polynukleäre Leukocyten in schleimiger Grundsubstanz. Dazwischen einzeln und in kleinen Häufchen die fraglichen Bakterien, nicht selten auf jedem Gesichtsfeld. Daneben auch Kokken, aber viel seltener.

Serumplatte: Zahlreiche Kolonieen der gesuchten Bacillen zwischen Kokken.

Fall 26.

Wily Schulz, $^1/_2$ Jahr alt, 2. 8. 97, seit 14 Tagen Keuchhusten,

diffuse Bronchitis, starkeiteriges, aber sehr zerfließliches Sputum; die Sputumflocken schwimmen beim Ausschütteln oben.

In der gewaschenen Flocke mikroskopisch: Spärliche Keuchhustenbakterien neben Eiterzellen in Epithelien. Auf Serumplatte Ueberwucherung von Kartoffelbacillen, trotzdem zwischen denselben reichlich sichtbar die fraglichen Polbakterien.

Fall 27.

Anna Keck, $1^3/_4$ Jahr alt, 2. 8. 97. Seit 3 Wochen bestehender Keuchhusten, diffuse Bronchitis; Beginn mit Pneumonie; grauschleimiges Sputum. In den gewaschenen Flocken sehr reichlich die fraglichen Bakterien, recht klein, zellige Elemente ziemlich spärlich.

Serumplatte nicht angelegt.

Fall 28.

Gertrud Heibek, 5 Jahre alt, 3. 8. 97, Keuchhusten seit 14 Tagen.

Sputum nicht sehr reichlich, wässerig-schleimig, gut auswaschbare, verästelte, schleimigfibrinöse Kernstücke.

Mikroskopisch: Sehr reichlich die fraglichen Polbakterien frei, einzeln oder in Häufchen, Zellen mäßig reichlich.

Serumplatte: Klatschpräparat sehr reichlich die Polbakterien, mitunter in kleinen Kettchen; daneben Staphylokokken und Streptokokken.

Fall 29.

Therese Heibek, 4 Jahre alt, 3. 7. 97, Keuchhusten seit 14 Tagen.

Sputum mäßig reichlich, schleimig-eiterig, mäßig zähe Flocken.

Mikroskopisch: Zellige Elemente, nicht reichlich zerstreut liegend, die Polbakterien aber auf jedem Gesichtsfeld, oder mehrere.

Serumplatte überwuchert von Kartoffelbacillen, zwischen denselben Polbakterien.

Fall 30 (Dr. Theodor).

Erich Lemke, 7 Jahre alt, 24. 8. 97, $3^1/_2$ Wochen alter Keuchhusten.

Sputum eiterig; in der gewaschenen Flocke mikroskopisch: ziemlich spärlich die fraglichen Bacillen, mitunter in Häufchen, Leukocyten nicht selten, Bakterien liegen frei, einzeln, selten in kleinen Häufchen.

Serumplatte: fast Reinkultur der fraglichen Bacillen; daneben Staphylokokken, Streptokokken und lange Bacillen.

Fall 31 (Dr. Theodor).

Emil Schiemann, 4 Jahre alt, 24. 8. 97, 3 Wochen alter Keuchhusten.

Sputum schleimig, zerfließt beim Ausschütteln; im Bodensatz eine große Menge von Mikrobien, darunter auch die fraglichen Bacillen.

Platte ist nicht angelegt worden.

Fall 32.

Kind X, 1 Jahr alt, 27. 8. 97, 2 Wochen lang Keuchhusten; grauschleimiges Sputum, mäßig zellreich, hier und da die fraglichen Bacillen, einzeln, ab und zu einige Kokken.

Serumplatte: Reichlich die fraglichen Bakterien, teilweise durchsetzt mit Kokken, ferner Streptokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 33.

Emma Porsch, 5 Jahre alt, 30. 8. 97. 14 Tage alter Keuchhusten, über beide Lungen bronchitische Geräusche. Schleimig-eiteriges Sputum.

Im mikroskopischen Präparat nicht selten die fraglichen Bacillen, daneben Streptokokken, Zellen spärlich. Die fraglichen Bacillen überall zerstreut, immer nur vereinzelt.

Serumplatte: Klatschpräparat, große Diplokokken, Streptokokken, Kolonieen der Polbakterien. Reinkultur isoliert. (Schluß folgt.)

Ueber einen Fall von Dementia paralytica mit dem Befunde des Tetanusbacillus in der Cerebrospinalflüssigkeit.

[Aus dem Institute für Psychiatrie an der Kgl. Universität zu Rom.]

Von

Dr. **Giuseppe Montesano** und Drin. **Maria Montessori**

in

Rom.

Nachdem Quincke seine Methode zur Gewinnung der Cerebrospinalflüssigkeit beim Lebenden veröffentlicht und diese überall Anwendung gefunden hatte, wurden bekanntlich an der letzteren viele bakteriologische Untersuchungen bei den verschiedenen Krankheiten angestellt. Solche wurden von Freyhan, Bernheim und Moser, Silva, Nauweleuer, Lenhartz, Krönig, Lichtheim, Fürbringer, Jemma, Denigès und Sabrazès wiederholt, und diese Autoren haben oft, wenn nicht immer, die Anwesenheit des Bacillus von Koch bei der tuberkulösen Meningitis, die des Diplococcus von Fraenkel bei der epidemischen cerebrospinalen Meningitis, und die anderer pyogenen Bakterien in anderen Formen von Meningitis nachweisen können.

Wir sind jetzt mit dem Studium der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Dementia paralytica beschäftigt, und unterließen nicht, sie auch in bakteriologischer Hinsicht zu untersuchen. Hier werden wir noch nicht die endgiltigen Resultate unserer Nachforschungen wiedergeben, wohl aber behalten wir uns vor, dies nächstens zu thun. Vorläufig teilen wir nur mit, daß es uns gelungen ist, in manchen Fällen eine, unseres Erachtens nach neue, Form von Bacillus zu isolieren, die mit den anderen in der Litteratur bekannten, von denen wir in einer baldigen Arbeit eine ausführliche Beschreibung geben

werden, nichts gemein hat. Hier werden wir nur von einem Befunde bei einem Falle sprechen, der uns gar nicht uninteressant erscheint. Wir müssen voraussetzen, daß unsere bakteriologischen Untersuchungen mit verschiedenen Methoden ausgeführt wurden, nämlich: a) mit direkter Impfung der Tiere (Meerschweinchen — Kaninchen) mit der Cerebrospinalflüssigkeit, b) mit deren Uebertragung in verschiedene Nährböden, wie Bouillon (einfaches, zuckerhaltiges Glycerin), Glycerinagar in Probiergläschen und Kapseln, besondere Nährböden zur Züchtung der Blastomyceten nach der Methode von Casagrandi[1]), nämlich Kartoffelbrei und Saccarosium. Die Kulturen wurden verschiedenen Temperaturen, sei es an der Luft, sei es in sauerstofffreien Mitteln, ausgesetzt. Zu den anaërobischen Kulturen wandten wir ein im hiesigen hygienischen Institute von dem Assistenten Dr. Fermi erdachtes System an, das darin besteht, dem keimfreien Agar eine kleine Menge von weichem sterilen Paraffin zuzusetzen, diese Mischung eine halbe Stunde lang kochen zu lassen, nach Erkaltung dieselbe zu impfen und noch weiter flüssiges steriles Paraffin hinzuzufügen. Diese Methode giebt wirklich vorzügliche Resultate, denn während des Kochens entweicht die ganze Luft und kann bei der Erstarrung nicht wieder vom Agar aufgenommen werden, weil dies von der oberflächlichen Schicht Paraffin verhindert wird.

Nun geben wir die Beschreibung unseres Falles wieder:

N. C., Buchhalter, 37 Jahre alt; Vater syphilitisch gewesen, ebenso zog er sich dieselbe Krankheit in der Jugend zu. Sonst keine bemerkenswerte Belastung, bis vor einem Jahre vollständiges Fehlen jeder nervösen oder psychischen Störung. Mai 1896 wurde an ihm eine allmähliche Veränderung in der Laune beobachtet, er war in seinem Benehmen ziemlich unordentlich und zeigte einen Anfang von Größenwahn; er hatte vor, ein Lottogeschäft an einem central gelegenen Orte zu eröffnen, lud seine Freunde zum Trinken ein und wollte immer für alle bezahlen, sagte ihnen, er würde sie auf eigene Kosten nach Neapel führen. Mit diesen psychischen Störungen zugleich zeigten sich besondere nervöse Störungen, die in tonisch-klonischen, den epileptischen ähnlichen Krampfanfällen, speziell der rechten Nacken- und Armmuskeln bestanden. Diesen schloß sich immer ein mehr oder minder lang dauerndes Koma und manchmal auch verschiedenartige, besonders optische Hallucinationen an. Nach jedem Anfalle vollkommene Amnesie. Im Juni 1896 wurde er in ein Irrenhaus und kurze Zeit hinterher in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Bei einer neuen Untersuchung wurden auch Sprechstörungen, Zittern in den Extremitäten, übertriebene Patellarreflexe, Unterschiede der beiden Pupillen, deren Reaktion zu dem Lichte träge erscheint, unsicherer Gang bei geschlossenen Augen konstatiert.

Während seines Aufenthalts in der Klinik nehmen alle obengenannten Symptome zu; die epileptischen Anfälle vermehrten sich und die nachfolgende Abgeschlagenheit und Schwäche wurden immer größer und dauerhafter. Auch die psychischen Störungen nahmen zu,

---

1) O. Casagrandi, Sui terreni culturali dei Blastomiceti. (Riforma medica. 1897. 14. Januar.

indem an die Stelle des vorherigen Größenwahns eine immer größer werdende Deficienz, ein Auflösen des ganzen Ich eintrat. Im Mai 1897 zeigte sich auch Decubitus an der Sacralgegend. Der Tod erfolgte Juni 1897. Bei der Sektion wurden die typischen Merkmale der Dementia paralytica (Atrophie der Frontallappen, Ependymitis u. s. w.) vorgefunden.

In der Zeit, wo der Kranke in der Klinik lag, wurde zweimal an ihm die Punktur nach Quincke gemacht. Es scheint uns überflüssig, zu sagen, daß bei Gewinnung der Flüssigkeit die größten antiseptischen Vorsichtsmaßregeln angewandt wurden, da wir in allen Fällen vom Dr. Pasca, Chirurgen an den römischen Spitälern, unterstützt wurden. Hier benutzen wir auch die Gelegenheit, dem freundlichen Kollegen unseren wärmsten Dank auszusprechen.

Wir gebrauchten gewöhnlich die Spritzen von Tursini, deren Nadeln 10 cm lang sind, und welche zuerst nach den bekannten Regeln bei trockener Hitze sterilisiert wurden. Manchmal wandten wir auch die Koch'schen Spritzen, die zur Impfung mit antidiphtherischem Serum dienen, an, nachdem wir dieselben in einer 8 proz. Karbolsäurelösung gegen 24 Stunden lang gehalten und vor dem Gebrauch mit sterilisiertem Wasser abgespült hatten.

Die erste Punktion fand am 18. März 1897 statt. Damit gewann man fast 10 ccm einer sehr klaren Flüssigkeit, wovon 2 ccm direkt einem Meerschweinchen subkutan eingespritzt wurden, während die anderen 8 ccm zu anderen Zwecken dienten.

Das Meerschweinchen starb nach fünf Tagen und zeigte in den drei letzten die besonderen Erscheinungen des Tetanus. Bei der Sektion fand man an der Inokulationsstelle nur Streptokokken, die, nach der Isolierung in reiner Kultur gezüchtet, Meerschweinchen eingespritzt, keine tetanischen Erscheinungen verursachten. Statt dessen wurden durch direkte Kulturen in der Cerebrospinalflüssigkeit neben den Formen von Streptokokken auch andere Bacillen vorgefunden, welche mit jenen des Tetanus, sowohl in der Größe, als auch in der Bildung von Endsporen die größte Aehnlichkeit zeigten. Sowohl die Art der Entwickelung in den verschiedenen Nährböden, als auch der charakteristische Geruch der Kulturen erinnerte vollkommen an die Eigenheiten des Tetanus. Bemerkt muß werden, daß diese Formen sich nicht nur in anaërobischen Nährböden, sondern auch in lufthaltiger Bouillon ergaben. In dieser letzteren waren sie aber immer anderen Formen, nämlich dem oben genannten Streptococcus, beigemengt und nie in reiner Kultur. Jeder Versuch, ihn mit rein aërobischen Methoden zu isolieren, war vergebens.

Wenn wir Meerschweinchen die reinen anaërobischen Kulturen oder die gemischten aërobischen einspritzten, so erhielten wir beständig das charakteristische Bild des Tetanus: Pleurostotonus, anhaltende Kontrakturen, begleitet von tonisch-klonischen Zuckungen der verschiedenen Muskelgruppen, die immer sehr stark bei der geringsten Berührung auftraten.

Die Zeit, welche zwischen der Einspritzung und dem Erscheinen der Infektion verlief, war je nach der Menge der injizierten Kultur, dem Alter derselben u. s. w. verschieden.

Obwohl die Punktur mit den größten aseptischen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen worden war, so konnten wir doch nicht umhin zu denken, daß dieser auffallende Befund nicht dem Kranken, sondern der Umgebung zuzuschreiben sei. Es wurde deshalb am 16. April eine neue Punktur gemacht, aber auch in diesem Falle war der Befund der nämliche, bestehend aus Streptokokken ohne Virulenz und dem Bacillus des Tetanus. Die zu gleicher Zeit vorgenommene Kultur aus dem Blute gab wohl die Streptokokken zu erkennen, aber absolut keine günstigen Resultate in betreff des Tetanusbacillus. Da der Zustand des Kranken sich immer mehr verschlechterte und auch Decubitus auftrat, so unterließen wir, noch weitere Punktionen an ihm anzustellen. Der Tod erfolgte am 10. Juni 1897. Bei der von Prof. Mingazzini gemachten Sektion wurden neue Kulturen der Cerebrospinalflüssigkeit vorgenommen, die ebenfalls die Anwesenheit des Tetanusbacillus mit den gewöhnlichen Streptokokken ergaben; dazu aber noch einen anderen, den man seiner Eigenschaften und des charakteristischen Geruches wegen als den Bacillus oliaceus betrachten muß.

Bei einem und demselben Kranken haben wir also in drei verschiedenen Proben der Cerebrospinalflüssigkeit, wovon zwei intra vitam und die dritte post mortem gemacht wurden, beständig einen Bacillus gefunden, der sich durch seine Größe, seine Eigenschaften in der Kultur, seine pathogene Wirksamkeit bei den Tieren zweifelsohne als der Tetanusbacillus kundgab.

Es muß nun erklärt werden, wie es möglich geworden, daß trotz der Anwesenheit dieses Bacillus drei Monate hindurch bei einem von der schweren chronischen Krankheit geschwächten Individuum das spezifische Krankheitsbild der Tetanusinfektion nie aufgetreten ist. Das beständige positive Resultat der Tierimpfungen zeigt zur Genüge, daß der Mikrob virulent war. Man könnte vielleicht meinen, daß dieser sich nur in Form von Sporen bei dem Kranken vorgefunden hat, welche bekanntlich als solche keine spezifischen Toxine zu verarbeiten imstande sind und folglich auch nicht zu der Infektion führen. Faktisch haben wir bei der mikroskopischen Beobachtung des durch Centrifugieren gewonnenen Niederschlages der Cerebrospinalflüssigkeit niemals bacilläre Formen gesehen. Damit erklären wir uns aber nicht, wie diese Sporen so lange Zeit hätten inaktiv bleiben können ohne zerstört oder aus dem Organismus entfernt zu werden. Auch kann man entgegnen, daß obwohl die Einspritzung für den Tetanus sehr empfänglichen Tieren von reinen Kulturen von Sporen, gar nicht zur Entwickelung derselben führen kann, diese äußerst begünstigt wird, wenn andere Bedingungen sich hinzugesellen, wie die gleichzeitige Anwesenheit kleiner Fremdkörper oder anderer mikrobischer Formen. In unserem Falle fehlten diese Bedingungen nicht, sondern waren eher geeignet, das Gedeihen des Tetanusbacillus zu begünstigen, wie wir auch durch die Tierimpfung und durch das üppige Gedeihen in künstlichen aërobischen Mitteln haben bestätigen können. Wenn also diese Vereinigung von Mikroben der Entwickelung des Tetanusbacillus auf künstlichem Nährboden günstig war, um so mehr hätte sie es im menschlichen Organismus sein sollen,

falls man nicht annimmt, daß bei der progressiven Paralyse die Kranken eine besondere Immunität für diesen Bacillus besitzen, was aber, solange es noch nicht nachgewiesen, absurd erscheint. Es bleibt noch die Frage übrig, ob sich zwischen diesem Mikroben und dem Krankheitsbilde in unserem Falle ein ätiologisches Verhältnis finden ließe. Eine derartige Induktion scheint zum mindesten kühn, da es sich doch nur um einen Fall handelt, der, nebenbei, der einzige in der ganzen Litteratur ist. Wir sind uns dieser Sache wohl bewußt, obwohl die Resultate unserer jetzigen Versuche dieser Annahme eher günstig als umgekehrt sich gestalten. Ohne ein übereiltes Urteil fällen zu wollen, scheint es uns passend, einige Bemerkungen zu machen. Die Aetiologie der progressiven Paralyse ist, wie bekannt, noch sehr im Dunkeln, trotzdem der schnelle Verlauf und der beständige Exitus derselben die Annahme gestattet, daß es sich um eine infektiöse Krankheit handle. Noch dunkler bleibt uns die Entstehungsart der apoplektischen und epileptischen Anfälle, die auch der Gegenstand einer Diskussion auf einem der letzten Kongresse [1]) gewesen war.

Sicherlich findet man bei der Sektion in den meisten Fällen keine lokalisierte Veränderung, wie z. B. eine Encephalitis oder sonst etwas anderes, das uns dieselben zu erklären imstande wäre, weshalb viele Autoren, unter diesen auch Pierret [2]), als einzige Hypothese annehmen, es handle sich um eine lokale Wirkung toxischer Produkte. Von diesen wäre keines, wie das Tetanustoxin, geeigneter, solche Erscheinungen hervorzubringen. Wenn wir alledem noch hinzufügen, daß neulich Dönitz [3]) durch Einspritzungen von Maximaldosen von Tetanusgift bei sehr empfänglichen Tieren eine vom klassischen Tetanus sehr abweichende Krankheitsform erhalten hat, die sich durch den chronischen Verlauf, durch progressive Abmagerung und kurze zeitweilige Zuckungsanfälle charakterisiert, so erscheint uns die Annahme einer ätiologischen Beziehung zwischen dem Tetanusbacillus und der progressiven Paralyse oder wenigstens den manchmal vorkommenden epileptischen Anfällen zulässig. Dies können wir behaupten, ungeachtet negativer Resultate der anderen 10 Fälle (bei welchen aber auch die epileptischen Anfälle fehlten und nur die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht wurde), die an und für sich keinen großen Wert besitzen, denn ein jeder weiß, welche Schwierigkeiten sich bieten, wenn es heißt, diesen Mikroben aus dem Organismus zu isolieren.

Rom, im Oktober 1897.

---

1) Kongreß von Moskau, August 1897; Diskussion zwischen Prof. Muratow und Merzejewski gelegentlich der Mitteilung des ersteren: Beitrag zur Pathogenie der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse.

2) Le Progrès médical. 1896. 3. Oktober.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 27.

Nachdruck verboten.

Le „Bacille x" de M. Sternberg et mon Bacille ictéroïde.

Par le

Prof. Dr. J. Sanarelli,

Directeur de l'Institut d'Hygiène de Montevideo.

Dans le numéro 6/7 de ce „Centralblatt" le Dr. Sternberg[1]) à Baltimore a publié un long article dans le but de démontrer l'analogie d'un „bacille x" qu'il a isolé pendant ses recherches sur la fièvre jaune faites à la Havane en 1889, avec le „bacille ictéroïde" que j'ai découvert dernièrement et que je considère comme étant l'agent pathogène de cette maladie.

Je regrette vivement que le Dr. Sternberg ait écrit cet article sous l'impression d'une simple traduction de la communication resumée que j'ai lue à Montevideo le 10 juin dernier et sans attendre la publication in extenso des mémoires qui ont paru dans les „Annales de l'Institut Pasteur" et dans plusieurs autres revues européennes et américaines.

Je veux croire que si le Dr. Sternberg avait connu exactement les caractères morphologiques, biologiques et pathogéniques du microbe de la fièvre jaune, il n'aurait pas essayé d'établir une analogie, qui comme nous le verrons plus loin, ne peut pas être admise.

A ce point de vue donc, les objections que je vais faire, pourraient paraître superflues, puisqu'il suffit de confronter mes descriptions avec celles du Dr. Sternberg, pour être convaincu que ce dernier a été victime d'une identification trop précipitée.

Mais le Dr. Sternberg ne se limite pas dans son article à réunir les éléments qu'il juge utiles à sa thèse; il avance aussi que si les deux microbes ne sont pas égaux, le mien ne peut pas se trouver dans le sang et dans les tissus des cadavres de fièvre jaune.

Je prends donc note de cette affirmation et je commence de suite avec l'analogie supposée de deux microbes.

* * *

Dans ce rapide examen comparatif, nous prendrons en considération: d'une part les éléments basés sur leur morphologie et leur biologie, d'autre part ceux qui se dégagent de l'étude de leur action pathogénique.

Au point de vue des caractères morphologiques et biologiques, il faut avant tout éliminer ceux, qui étant communs à plusieurs autres espèces microbiennes, ne peuvent avoir aucune valeur.

Ainsi, le bac. ictéroïde et le bacille x se ressemblent plus ou moins dans les préparations microscopiques, ils sont tous deux des anaërobies facultatifs, ils présentent des phénomènes de pléomorphisme, ne fluidifient pas la gélatine et ne se colorent pas par la

1) Der Bacillus ictéroïdes von Sanarelli (Bacillus x Sternberg), mit einer Tafel.

méthode de Gram, mais tous ces caractères sont dépourvus d'une valeur sérieuse.

Eh bien, c'est principalement sur ces éléments si vagues que M. Sternberg s'appuie pour établir l'analogie des deux microbes!

Voici maintenant ce qui résulte si l'on compose des caractères morphologiques dont l'importance est bien plus grande, tels que cultures sur gélatine, sur gélose (agar-agar) et sur pommes de terre.

Cultures sur gélatine: A propos des colonies développées sur plaques de gélatine, Sternberg (p. 146 de son article) dit: „elles sont accordées à contours irréguliers, de couleur brune et quand elles sont jeunes, elles sont identiques (ganz ähnlich) à celles du Bactérium coli“; et plus loin à la page 248: „en général les colonies profondes du bacille x sont plus opaques et d'une couleur brune plus foncée (dunkelbrauner Farbe) que celles du Bactérium coli et les colonies superficielles sont plus grosses et plus opaques.“

Voici maintenant la description des colonies sur gélatine de mon bacille ictéroïde, à la page 463 et suivantes des Ann. de l'Institut Pasteur (1897): „elles sont, en effet, arrondies, transparentes, incolores et constituées par une granulation très fine et brillante“; plus loin à la page 466, je dis: „un caractère invariable, différentiel des colonies sur gélatine du bacille ictéroïde de celles du coli-bacille, résulte de ce que les premiers sont toujours incolores et deviennent peu à peu opaques, sans avoir jamais pris cette couleur brunâtre chatain plus ou moins intense, qui caractérise indistinctement toutes les colonies coli-bacillaires, même dans la première période de leur développement.“

Si l'on compose les photographies et le dessins des planches I et V de mon premier mémoire avec la planche no. VI du „Report“ de Sternberg[1]) où est contenue la relation detaillée de touts ses recherches sur la fièvre jaune, on voit manifestement qu'il n'y a pas de confusion possible, même aux yeux des profanes de la bactériologie, entre les colonies régulièrement sphériques, nucleées, caractéristiques du bacille ictéroïde et celles dentelées, sans noyau, coliformes du bacille x.

Au point de vue des cultures sur agar-agar, on sait qu'elles constituent pour le bacille ictéroïde un moyen de diagnostic tellement important, que j'ai dû leur dédier quatre pages de description minutieuse, pour mettre en relief leurs caractères extrêmement originaux, au point de vue surtout de la formation du „bourrelet“ périphérique caractéristique; à la page 468 je dis: „pour distinguer immédiatement et à l'œil nu, une colonie de bacille ictéroïde, au milieu de toutes les autres colonies microbiennes décrites jusqu'à présent, il suffit d'une simple inspection superficielle.“

Le Dr. Sternberg à la page 149 s'exprime de la façon suivante,

1) Report on the etiology and prevention of yellow fever. Washington 1890. — Au moment où j'écris cet article (30. octobre 1897), je n'ai pas encore vu la reproduction de cette planche, mais il résulte des explications de l'auteur, qu'elle correspond à la planche VI du susdit „Report“.

sur les cultures sur agar de son bacille x: „il croît bien sur culture en agar et surtout en agar glycériné où il produit un peu de gaz et une réaction acide. L'aspect des cultures sur agar glycériné est blanc, de consistance crémeuse et très abondant. — Les colonies superficielles sont arrondies à contours irréguliers, à bords transparents et à centre opaque, parfois rugueux. Elles sont finement granuleuses; à la lumière réfléchie elles sont iridescentes et d'une couleur blanc-laiteux, tandis qu' à la lumière refractée, elles sont brunâtres. — Les colonies jeunes sont très analogues à celles du Bactérium coli."

Ces caractères sont tellement vagues et si communs en bactériologie qu'on ne peut leur attribuer aucune valeur sérieuse.

Il suffit enfin d'un rapide coup d'œil à nos photographies pour exclure immédiatement de la part du Dr. Sternberg, la possibilité d'une description aussi sommaire et aussi incomplète, s'il avait réellement observées les colonies caractéristiques du bacille ictéroïde.

Au point de vue des cultures sur pomme de terre, Sternberg ne fait même pas mention dans son article paru dans ce Centralblatt, mais à la page 191 de son „Report", il s'exprime de la façon suivante: „sur pomme de terre, il produit une grosse couche (thick layer), qui peut arriver en 3 ou 4 jours à recouvrir toute la surface; il a une couleur blanc-sâle, blanc-crémeux ou blanc-rosé (pinkish-white) et une consistance semblable à celle de la crème (cream-like)."

Voici par contre, comme je m'exprimais à la page 472 de mon premier mémoire: „Cultures sur pomme de terre: La pomme de terre ne se prête pas non plus bien à la culture de bacille ictéroïde. Celui-ci se développe en surface sons forme d'une fine pellicule transparente, glacée, complètement invisible, et qui reste bientôt stationnaire et inaltérée pendant plusieurs mois, sans jamais devenir foncée, comme cela arrive dans la culture classique du bacille typhique."

* * *

Il me semble inutile après ceci, d'invister davantage sur les remarquables différences presentées par les caractères morphologiques des deux bacilles, et nous passons à leur expérimentation chez les animaux.

Ces expériences constituent dans mon travail un vaste chapitre de pathalogie comparée, où j'ai tracé minutieusement et systématiquement les principaux tableaux symptomatologiques, anatomiques et bactériologiques, obtenus en plusieurs espèces animales, par l'injection de cultures de bac. ictéroïde.

Les cultures de Dr. Sternberg, essayées presque exclusivement sur les cobayes et les lapins, resultèrent inoffensives pour ces deux espèces animales, lorsqu'elles étaient injectées par voie sous-cutanée; si la voie de pénétration était le péritoine, elles tuaient les lapins par péritonite en 3—5 heures.

Deux seules expériences pratiquées par lui sur des chiens furent négatives.

Ces éléments sont, on le voit, tellement insignifiants, qu'il ne peuvent être comparés aux résultats constants obtenus par moi, et au tableau comparatif de l'infection amarile éxperimentale, que j'ai si nettement tracé chez tous les animaux domestiques.

Le Dr. Sternberg ajoute en outre à la page 162: „Il est vrai, que mes résultats ne concordent pas avec ceux de Sanarelli, en ce que les inoculations sous-cutanées chez les cobayes et les lapins n'ont pas toujours été suivies de mort, mains dans les cas négatifs la quantité de culture inoculée était relativement petite, de $^1/_4$ à-1 ccm.“ et plus loins: „dans les deux espèces animales souvent la mort survenait dans 48 heures; chez les lapins ayant reçu 1—5 ccm dans le péritoine, elles arrivait souvent en 3—5 heures ce qui prouve la présence dans mes cultures, d'une toxine assez mortelle. Ces faits me permettaient de soupçonner fortement et parfois d'affirmer que le bacille en question était l'agent spécifique de la fièvre jaune.“

Or, l'on sait: 1) que le bac. ictéroïde tue infailliblement les cobayes et les lapins, aussi bien par voie péritonéale que par voie sous-cutanée à des doses bien plus faibles ($^1/_{10}$ ccm), que celles employées par M. Sternberg; 2) que quelque soit l'augmentation de la dose de la culture et quelque soit la voie choisie pour l'inoculation, on n'obtient jamais la mort des lapins en moins de deux jours et celle des cobayes en moins de 5 à 6 jours; 3) que la toxine contenu dans 3—4 ccm de culture du bac. ictéroïde (dose employée par Sternberg dans ses injections péritonéales) n'a pas d'action mortelle pour les lapins, chez lesquelles il faut au moins 10 ccm injectés directement dans les veines pour produire la mort dans la période minime de 7 à 8 jours!

A la page 164 de son article le Dr. Sternberg[1] dit: „Dans le cours de mes expériences sur les lapins, une fois j'ai trouvé un foie nettement graisseux—généralement, le foie des animaux qui meurent en 24 heures, se trouve rempli de sang assez fluide et de couleur foncée. En un seul cas, je l'ai trouvé pâle et chargé de graisse, mais comme l'animal était extrèmement gras et le cas constituait une exception, je ne crus devoir lui attribuer une importance spéciale pour établir une opinion sur ce bacille.“

Or, il résulte de l'autopsie de quelques milliers de lapins morts par infection amarile dans mon Institut, que le foie de ces animaux ne présente jamais des signes des dégénérescence graisseuse, au contraire de ce qui arrive habituellement avec le foie des animaux supérieurs. Parfois chez les lapins morts après les cinq jours de maladie, si l'on pratique des coupes fines sur l'organ fixé à l'acide osmique, on peut observer quelques rares et petites granulations graisseuses, comme je le dis à la page 485, de mon premier mémoire: „Chez les lapins on observe un commencement de stéatose de la cellule hépatique, mais dans des proportions très limitées. — La plupart des cellules ne sont pas atteintes.“

Je ne peux donc pas m'expliquer comment Sternberg a observé un foie chargé de graisse (fettbeladen) chez un lapin mort au bout

de 24 heures. En outre, Sternberg ne dit pas si les gouttes de graisse étaient libres ou si elles étaient contenues dans les cellules hépatiques, ce qui serait très intéressante à savoir puisque la vraie stéatose du foie que seul le bacille ictéroïde parmi tous les microbes connus jusqu'à aujourd'hui est capable de produire n'est pas caracterisée par le fait, assez commune chez certains animaux, de trouver quelques gouttes de graisse à l'état libre, mais par la dégénérescence graisseuse plus ou moins intense de toutes les cellules hépatiques.

Le Dr. Sternberg cherche encore à diminuer d'avantage l'importance de ces résultats expérimentaux insignifiants en déclarant que la mauvaise installation de son laboratoire ne lui permettait pas de surveiller plus de 5 à 6 jours les animaux inoculés.

Même en admettant que cette explication permette de comprendre les résultats négatifs obtenus chez les cobayes, qui, comme on le sait, meurent après une maladie, dont la durée est de 8 à 12 jours, elle est dépourvu de toute valeur pour expliquer les résultats négatifs obtenus par Sternberg avec les inoculations sous-cutanées et intra-veneuses chez les lapins, puisque ces animaux meurent précisement au 5 jour après l'inoculation si celle-ci est pratiquée sous la peau, et au bout de 48 heures, si le virus, même à dose minime, est inoculé dans les veines.

Enfin, le Dr. Sternberg dans l'article de ce Centralblatt, déclaire à deux reprises (pages 147 et 160), que dans les recherches comparatives sur les cadavres d'individus morts d'une maladie autre que la fièvre jaune, il n'a jamais trouvé son bacille x; ce fait d'une part, la forte virulence du germe d'autre part lui font supposer que celui-ci puisse être l'agent spécifique de la fièvre jaune.

Je dois cependant signaler que dans son „Report", le même Dr. Sternberg ne s'exprime pas d'une façon telle; à propos d'un cas, assez confus, il dit ceci, à la page 200: „En un seul cas, j'ai obtenu le bacille x, en une culture du foie du cobaye 179, inoculé avec 3 gouttes de matériel obtenu du foie d'un tuberculeux, et conservé pendant 48 heures sous une enveloppe antiseptique. — L'animal succomba le 6 jour après l'inoculation et je retirais du sérum recueilli dans le tissu conjonctif sous-coutané, un bacille présentant tous les caractères de bacille x. — La culture de ce bacille en eau de noix de coco, tua le lapin 205 en 7 heures (3 ccm) et le lapin 207 en 4 heures (2,5 ccm). — Cette circonstance élimine le bacille x de toute considération ultérieure comme agent étiologique possible de la fièvre jaune.".

* * *

Cette revue quoique rapide est cependant suffisante pour démontrer que le bacille x décrit par le Dr. Sternberg non seulement n'a rien à faire avec mon bacille ictéroïde, mais que par confession de l'auteur lui-même ne doit avoir aucun rapport avec l'étiologie de la fièvre jaune.

Le même auteur à la page 150 de son article dans ce Centralblatt s'exprime aussi: „Jusqu'ici l'apparence est complètement favo-

rable à l'idée que le bacille de Sanarelli soit égal à mon bac. x; si on n'accepte pas cette identité, le premier pourra difficilement être l'agent de la fièvre jaune, parce qu'à l'aide des meilleures méthodes j'ai pratiqué à la Havane, de nombreuses cultures des cadavres de fièvre jaune et j'ai étudié attentivement toutes les bactéries obtenués dans ces cultures.“

Il me semble, que pour que le Dr. Sternberg ait le droit de s'exprimer d'une façon aussi terminante, il faudrait que les recherches qu'il a pratiquées précisement à la Havane ne laissassent rien à désirer au point de vue de nos plus légitimes exigences expérimentales.

Or, il suffit de parcourir son „Report“ pour se convaincre que la méthode de recherches suivie par l'auteur, avait très peu de chances de le conduire à la connaissance et à l'isolement de l'agent spécifique de la fièvre jaune.

Avant tout, l'on est frappé de l'absence d'un protocole d'autopsies, suivi, comme on le fait d'habitude, du résultat bactériologique correspondant, classifié cas par cas.

La fièvre jaune n'est pas une maladie comme la fièvre typhoïde, le choléra, la peste etc., où l'on puisse indiquer simplement l'endroit, où à coup sûr et en toute facilité, on trouve le siége abondant des germes spécifiques et où on peut les isoler en culture pure.

C'est à cause de cela que dans mes publications à cet égard, j'ai voulu rapporter avec tous les détails, qui ont pu paraître excessifs, les protocoles complets de mes observations cliniques et de mes autopsies, accompagnées de leur résultat bactériologique systématique; j'ai cru qu'en agissant autrement, je n'aurais pas présenté au lecteur un tableau aussi net, aussi éloquent et aussi naturel de la fièvre jaune et je n'aurais pas mis en évidence les difficultés parfois insurmontables, que présente (au moins pour le moment) l'isolement de son microbe spécifique.

Par contre, le „Report“ de Dr. Sternberg ne fait voir qu' une longue série de microbes isolés, quelques-uns par culture directe du sang et des viscères cadavériques, le plus grand nombre du sang ou des viscères des cobayes et des lapins inoculés avec du suc hépatique ou avec des petites quantités de matériel impur recueilli dans l'estomac ou l'intestin des cadavres de fièvre jaune.

Ceci est probablement dû à une circonstance qui m'a été signalée par quelques médecins qui ont suivi à la Havane les recherches du Dr. Sternberg; il paraît que celui-ci n'examinait pas lui-même les malades et ne pratiquait pas lui-même les autopsies, mais faisait ses recherches sur le matériel cadavérique, qui lui était apporté à son laboratoire privé, par les médecins chargés des nécropsies dans les hôpitaux militaires.

Il est facile de se rendre compte des inconvénients inévitables de cette méthode incomplète et defectueuse d'investigation en la comparant à la technique suivie et aux résultats obtenus dans les autopsies pratiquées, étudiées et décrites par moi.

En plus, les microbes isolés ainsi, sans une règle constante et sans uniformité de méthode et de vues, étaient expérimentés chez les

animaux d'une façon tellement sommaire [1]) que l'importance et les caractères spécifiques du microbe de la fièvre jaune, auraient dû forcement échapper à l'attention du Dr. Sternberg, même si le bacille ictéroïde avait fait acte de présence parmi sa nombreuse collection bactériologique. — Et il ne pouvait pas en être autrement, si l'on considère que l'auteur a fait à la Havane, dans l'espace de 4 mois (mai—août) et au milieu des nombreux inconvénients d'une température tropicale et d'un laboratoire improvisé, l'étude bactériologique de 45 cadavres: c'est à dire, plus d'un cadavre tous les trois jours!

En effet, à la page 147 de son article dans ce Centralblatt, il s'exprime ainsi: „Mes autopsies se succédaient alors rapidement et l'examen bactériologique complet de chaque cas était presque l'impraticable.“

Or, si l'on se rappelle les grandes difficultés que l'on trouve dans la plupart des cas, pour isoler et reconnaître le bacille ictéroïde, si l'on pense que malgré les avantages d'un grand laboratoire bien installé et bien organisé, j'ai dû étudier pendant trois mois le matériel recueilli dans la première autopsie où je trouvai le microbe spécifique de la fièvre jaune et que ce fut seulement alors, en possession de son diagnostic différentiel rapide, que je me hasardai à continuer mes recherches sur un matériel plus vaste, dans l'Hôpital St. Sebastien de Rio de Janeiro, il est facile de se rendre compte de l'ensemble de difficultés qui empêchèrent le Dr. Sternberg de profiter de ses nombreuses recherches, même en écartant toute question relative à la méthode suivie par lui.

J'ai toujours crû que si avant d'avoir isolé et d'avoir appris à reconnaître facilement le bac. ictéroïde par des recherches d'orientation suivies tranquillement et en cas isolés, à l'Ile de Florès et à Montevideo, je m'étais lancé à sa recherche à Rio de Janeiro, avec un modeste laboratoire de voyage et au milieu de l'inévitable confusion d'un matériel nécroscopique trop abondant, mon sort n'aurait aujourd'hui rien à envier à celui de mes prédécesseurs en cette question.

Pendant mes études sur l'étiologie de la fièvre jaune, j'ai souvent consulté le matériel recueilli et décrit dans le „Report“ du distingué bactériologiste nord-américaine, mais je dois déclarer en toute franchise, que je ne suis pas arrivé à rencontrer, parmi sa nombreuse flore microbienne, un seul bacille, qui par quelques caractères bien définis, de pathogénie ou de morphologie, puisse être considéré même comme partiellement analogue à mon bacille ictéroïde.

Voilà ce dont pourront se convaincre, ceux qui voudront se donner la peine de passer en revue le travail du Dr. Sternberg.

---

1) Je dois faire remarquer que parmi les nombreux microbes signalés dans le „Report“ du Dr. Sternberg, seuls le coli-bacille et le bacille x sont étudiés avec un soin relatif — les autres microbes sont simplement signalés en quelques lignes.

Beiträge zur Kenntnis einiger Protozoen.

Von

Nils Sjöbring,

I. Assist. am pathologischen Institut zu Lund, Schweden.

Mit 8 Figuren.

I. Die Coccidien der Sperlingsvögel (Isospora Passerum n. n.) [1])

Coccidien sind in Vögeln selten angetroffen worden, nach den wenigen diesbezüglichen Angaben zu urteilen, und genauere Kenntnis besitzen wir eigentlich nur von den Coccidien der Haustaube (L. Pfeiffer), der Gans (Raillet & Lucet) und des Huhnes (Arloing & Tripier; Balbiani). Die von anderen Vögeln, wie von der Ente, dem Pfau, dem Sperling, dem Zeisig und dem Schwarzblättchen, beschriebenen Coccidien sind mehr gelegentlich gefunden und noch fast gänzlich unbekannt [2]).

Die Coccidien der Sperlingsvögel wurden von Eimer gefunden, der aber ihnen keine eingehendere Untersuchung gewidmet hat. Neuerdings bespricht Labbé [3]) zwei Coccidienspecies aus den Gedärmen der Sperlinge. Er hat aber nur das Dauerstadium angetroffen und beschreibt ihre Entwickelung ähnlich wie die von Coccidium oviforme, nur mit dem Unterschiede, daß sie nur 2 Sporoblasten mit je 4 Sporozoiten zeigen. Wahrscheinlich sind sie also doch derselben Art wie die von mir gefundenen und hier näher zu beschreibenden Coccidien.

Diese Schmarotzer fanden sich in den Gedärmen mehrerer Vogelarten, und zwar bei Fringilla- und Sylvia-Arten, Emberiza citrinella, Motacilla alba, Luscinia phoenicurus, Muscicapa atricapilla, Picus viridis, Iynx torquilla, Cuculus canorus, Lanius collurio, Corvus cornix. Die Infektion ist in fast allen untersuchten Ortschaften Schwedens heimisch, tritt aber verschieden stark auf in den verschiedenen Bezirken; so waren z. B. in der Gegend von Säfstaholm in Södermanland alle untersuchten Individuen der betreffenden Vogelarten stark befallen, während die

1) Diese Untersuchungen sind schon im Jahre 1890 angestellt, obschon die Publikation durch äußere Umstände bisher verzögert wurde.

2) Im Hühnerei, ja sogar im Säugetierei, will Podwyssotzki Coccidien gefunden haben. Ich muß aber gestehen, daß ich nicht ganz überzeugt bin, daß es sich in diesen Fällen um wahre Coccidien gehandelt hat. Trotz längeren Nachsuchens ist es mir nie gelungen, diese Coccidien des Hühnereies aufzufinden. Ab und zu traf ich gelbe bis schwarze Fleckchen an, die durch Mikroorganismen hervorgerufen waren. Es waren dies aber nicht Coccidien, sondern sie mußten zu einer anderen, mir unbekannten Species gehören, die aber gleich wie die Coccidien in gewissen Entwickelungsstadien encystiert sind.

3) Labbé, A., Sur les Coccidies des oisseaux. (Compt. rend. de l'Acad. des scienc. Paris T. CXVI. 1893. I. p. 1300—3. Cit. n. Centralbl. f. Bakt. Bd. XV. p. 778.)

aus Lund oder Stockholm bezogenen seltener und schwächer infiziert gefunden wurden. Die Ansteckung findet frühzeitig statt. Schon die Nesthocker werden von den Schmarotzern befallen, und die Infektion verursacht bei den jungen Vögeln eine schwere akute Krankheit. Manchmal sterben sie noch im Neste und werden von den Eltern heruntergestoßen. Einmal konnte ich einen soeben herausgestoßenen Jungen untersuchen. Er war schon kalt, und die Autopsie zeigte eine sehr starke Infektion. Daß aber auch die noch lebenden, kranken Jungen ausgestoßen werden, wie vielfach angegeben wird, scheint mir sehr wahrscheinlich in Analogie mit einer direkten Beobachtung aus dem Leben der Schwäne.

Die schon flüggen Tiere, die von der Krankheit stärker befallen sind, sitzen auf dem Boden, sind roggen und schläfrig und fliegen beim Annähern nicht auf, oder machen nur einige wenige Flügelschläge, bis sie wieder herunterfallen. Eingefangen, sitzen sie stumpf und still und wollen weder fressen noch trinken. Ihre Entleerungen sind dünn und blutig verfärbt. Sie sterben meistens innerhalb weniger Stunden und bei der Autopsie findet man die Gedärme aufgetrieben von reichlichen Gasbläschen und eine blutrote bis schwarze, stark schleimige Masse enthaltend. Die Darmwände sind manchmal blutig imbibiert. Der Inhalt zeigt mikroskopisch massenhaft abgestoßene Epithelzellen, die die Schmarotzer in ihren verschiedenen Entwickelungsstufen einschließen, wie auch spärlich freie, encystierte Formen. Im Schleime schwimmen erhebliche Mengen freier Sichelkeime umher. Die Darmepithelien sind stellenweise abgestoßen. Meistenteils sind sie erhalten, aber fast jede Zelle beherbergt einen Schmarotzer in mehr oder weniger vorgeschrittener Entwickelung.

Auch wenn die kranken Jungen die Infektion überstehen, leben die Schmarotzer noch fort, sogar in großen Mengen und in ihren beiden Entwickelungsformen. Die Tiere aber werden gesund, wohl weil sie eine Immunität erworben haben, deren greifbare Ursachsmomente wir wohl in der noch bestehenden Infektion erblicken, wodurch eine stattgefundene Angewöhnung des infizierten Organismus an das gebildete Gift fortwährend unterhalten wird, vielleicht auch infolge einer besonderen mehr aktiven Veränderung des befallenen Tierkörpers, die einer überwältigenden Vermehrung der wohl immer neu von außen eindringenden Schmarotzer Schranken setzt.

Die betreffenden Coccidien sind exquisite Darmbewohner. Sie kommen in der ganzen Länge des Kanals vom Dünndarm ab vor. In der Leber und in den Nieren[1]) sind sie nicht zu finden. Die Sporulation der Parasiten geschieht, wie bei den Kaninchencoccidien, in zwei verschiedenen Formen, die wir mit Pfeiffer als zwei Entwickelungsstadien unterscheiden dürfen: ein Schwärmerstadium und ein Dauerstadium. Von diesen ist jenes hauptsächlich während der akuten Krankheit, dieses in den älteren immunen Tieren zu finden. Sie kommen jedoch immer zusammen vor.

---

1) In der Niere habe ich allerdings dann und wann Cysten gefunden, die vielleicht zu diesen Schmarotzern gehören, und die dann vermutlich aus verirrten Keimen entstanden sind.

Das Schwärmerstadium verläuft ganz so, wie es für die Kaninchencoccidien beschrieben worden ist. Mehrlingsinfektion kommt vor, aber nur selten, wahrscheinlich wegen der Kleinheit der Zellen und wegen ihrer geringen Neigung zu Hypertrophie. Mehr als 3 Eindringlinge in einer Zelle habe ich nicht gesehen und nur ausnahmsweise erreicht mehr als einer derselben seine volle Entwickelung. Sie sitzen immer in dem Zellprotoplasma. In den Zellkern treten sie nie ein. Die kleinsten intracellularen Schmarotzer zeigen sich in Sublimat-Hämatoxylin-Saffranin-Eosin- oder Nigrosin-Präparaten im Zellprotoplasma als saffraninophile Kügelchen, die von einem hellen Hofe umgeben sind. Einen besonderen Kern nimmt man in diesen nicht wahr. Beim Größerwerden der Eindringlinge tritt der Kern hervor als ein kleines Bläschen mit einem roten Kernkörper. Das Protoplasma wird stärker gekörnt und durch Hämatoxylin schwach blau gefärbt, scheint aber auf den Anilinfarbstoffen keine besondere Färbeelektion auszuüben. Schon wenn der Schmarotzer erst die Hälfte der mäßig hypertrophierten Zelle eingenommen hat, treten Teilungserscheinungen in ihm auf. Einigemal habe ich in Coccidien dieser Größe einen Kern gefunden, der aus zwei saffraninophilen Halbmonden bestand, deren gegen einander gewandte gerade Flächen fein höckerig erschienen, ohne daß aber etwa einzelne chromatische Schleifen zu beobachten waren. Vielleicht handelt es sich in diesen Zellen um Teilungen mitotischer Art, ähnlich wie in den „geflammten" Kernen der Gregarinen (Max Wolters). Wie dem auch sei, es erfolgt eine Teilung des Kernes in mehrere kleine Kerne, die anfangs zusammenliegen, später im Protoplasma zerstreut werden. Um jeden derselben häuft sich das Protoplasma an in kleinen Bezirken, die durch helle Linien von einander geschieden sind, und eine jede der so entstandenen Tochterzellen wandelt sich in einen Sichelkeim um, deren jede Cyste bis 16 enthält, welche die ganze Höhlung einnehmen, ohne eine wahrnehmbar bebestimmte gegenseitige Lagerung einzuhalten. Eine nochmalige Teilung der Keime innerhalb der Cysten, wie sie von Steinhaus für Karyophagus salamandrae beschrieben worden ist, kommt hier nicht vor. Als Sicheln treten sie aus der Zelle heraus und schwimmen sodann frei im Darmschleime umher. Ihre Bewegungen geschehen in bekannter Weise. Ein Flimmerbesatz ist nicht zu entdecken und wahrscheinlich auch nicht vorhanden. Indessen habe ich nicht die Loeffler'sche Methode angewandt.

Früher oder später gelangen die Sicheln in die Zellen hinein und fangen mit einem neuen Lebenscyklus an. Ob sie dann noch ein Schwärmerstadium durchlaufen können oder immer in das Dauerstadium übergehen müssen, kann ich nicht entscheiden; es hat aber ein mehrmaliges Schwärmerstadium für jedes Individuum vor dem endgiltigen Dauerstadium viel wahrscheinliches in sich, wenn man berücksichtigt, wie große Mengen von Schwärmercysten während der akuten Krankheit vorkommen mit nur geringer Beimischung von Dauercysten.

Im zweiten Stadium verweilen die Parasiten längere Zeit innerhalb der Zellen, ohne Veränderungen einzugehen, und erreichen eine Größe, welche der der Epithelzelle gleichkommt, oder sie sogar ein

wenig übertrifft. Schließlich wird von den Parasiten eine doppelt konturierte Membran entwickelt, die keine Mikropyle oder sonstige derartige Gebilde trägt, und die einen für die meisten Reagentien und Färbemittel undurchdringlichen Wall bildet. (Die folgenden Angaben von den Veränderungen innerhalb der Cysten beziehen sich deshalb lediglich auf Beobachtungen des ungefärbten lebenden Materials.) Nachdem die Schalenbildung angefangen hat, kommen die Schmarotzer in das Darmlumen hinein als runde oder ovale Cysten, deren Inhalt von einer grobkörnigen Masse gebildet wird, in deren Mitte man einen hellen bläschenförmigen Kern mit Kernkörper findet. Die weiteren Veränderungen innerhalb der Cyste geben sich kund durch die Verkleinerung des Binnenkörpers, aus dem eine hyaline Masse in größeren und kleineren, wenig lichtbrechenden Tropfen heraustritt, die später zusammenfließen und den flüssigen Cysteninhalt bilden, in dem die Sporoblasten schwimmen. Diese Tropfen sind nicht zu verwechseln mit den weiter unten zu besprechenden kleinen Körperchen.

Nachdem diese Differenzierung des Binnenkörpers sich vollzogen hat, sind die Cysten sporulationsreif und nun steht ihre weitere Entwickelung innerhalb des Wirttieres still. Erst wenn sie in die Außenwelt unter günstigen Bedingungen gelangen, fängt die eigentliche Sporenbildung an, wie wir es künstlich zu stande bringen können durch Aussäen des Darminhaltes auf feuchten Sand, in Thymolwasser oder ähnliches. In den so angestellten „Kulturen“ findet man, daß nur diejenigen Cysten, die in dem Körper diese Reife erlangt haben, entwickelungsfähig sind, während die übrigen schnell dort zu Grunde gehen unter besonderen Vorgängen, die zur Bildung feiner gekörnter Scheinflimmerfäden um den Binnenkörper führen, die lebhaft schwingen und flimmern, ähnlich wie man es bei gekörnten Sputumzellen findet. In den reifen Cysten wandert der Kern, der in dem ungefärbten Zustande als ein helles Bläschen erscheint, nach der Peripherie hin. Hier wird er lang ausgezogen und nimmt eine rhomboidale Form an, um dann wieder rundlich zu werden. Während dieser Veränderungen werden nacheinander zwei kleine, runde, grünlich schillernde Gebilde von dem Kern abgeschnürt und in die umgebende helle Flüssigkeit ausgestoßen. Diese Körperchen bleiben zunächst längere Zeit unverändert in der Cyste, fallen aber schließlich der Degeneration anheim, strecken sich in die Länge, bekommen Trommelschlägerform und zerfallen endlich in kleinere Bröckelchen.

Aimée Schneider[1]) hat einen ganz analogen Vorgang bei Cyclospora glomericola beobachtet und weist auf die große Uebereinstimmung mit der Bildung der Richtungskörperchen des Eies hin. Und in der That: Ihre Entstehung nacheinander aus dem Kern, in dem gleichzeitig die oben geschilderten Veränderungen sich abspielen, vor der Teilung des Binnenkörpers, ihr konstantes Vorkommen in derselben Zahl (2) lenkt zwanglos die Gedanken auf jene Körperchen hin. Weil sie aber nur in den zweisporigen Coccidien, und hier voraussichtlich konstant, gebildet werden, scheint es mir

1) cf. Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. p. 82.

wahrscheinlicher, daß es sich hier um eine Art Reduktionsteilung handelt, welche die in der Anlage zu vier vorhandenen Sporoblasten auf zwei reduzierte.

Nachdem der Kern das Centrum der Zelle (Fig. 1) wieder erreicht hat, wird er oval ausgezogen und teilt sich in zwei Hälften, die sich jede abrunden, anfangs aber noch durch eine helle Brücke vereinigt sind. Strahlungen, wie sie manchmal so hübsch in den sich furchenden Helmintheneiern zu sehen sind, wurde ich nie gewahr. Später teilt sich die Binnenkugel in 2 Tochterkugeln, die noch eine Zeit zusammenliegen (Fig. 2). Die zwei so entstandenen Sporoblasten machen eine jede für sich ihre weiteren Umwandlungen durch. Zuerst, manchmal wenn sie noch nebeneinander liegen, nehmen sie die Form eines mehr oder weniger regelrechten Körpers mit fünfeckigen Seiten an (Fig. 3), aus der sie in wohlausgebildete Tetraëder (Fig. 4) übergehen, die zuletzt zur ovoïden Form zurückkehren. Während diese Veränderungen in dem äußeren Aussehen der Sporoblasten stattfinden, ähnlich übrigens, wie sie R. Pfeiffer bei den Kaninchencoccidien beschrieben hat, erfolgen auch Umwandlungen in ihrem Inneren, die aber in ihrer Reihenfolge schwieriger zu verfolgen sind. Der Kern verschwindet oder wird verdeckt und das Protoplasma der Sporoblasten scheidet sich in 2 Substanzen: eine grünliche, stark lichtbrechende und eine matte, schwach lichtbrechende Masse, in der jene eingebettet liegt. Die grünliche Masse ist in verschiedener Weise angeordnet. Bisweilen findet man nur eine große centrale Kugel und zwar im Centrum der Sporoblaste. Bisweilen nur eine größere centrale Kugel nebst mehreren kleinen Kügelchen von ähnlichem Aussehen, unregelmäßig um diese gelagert. Zuweilen sieht man aber zwei etwa gleich große Kugeln in jedem Pole der ovalen Sporoblaste. Vielleicht handelt es sich hier um eine Sonderung des Protoplasmas in ein Bildungsdotter und in ein Nahrungsdotter, von denen jenes sich in der grünlichen Masse anhäuft, die später in einem einzigen Körper zusammentritt. Bei dem ersten Anzeichen einer Schalenbildung um den Sporoblasten ist meistens nur ein einziger Körper vorhanden. Später findet man wieder mehrere kleine Kügelchen dieser Art, die mehr oder weniger lang ausgezogen werden und nun eine mehr periphere Lage innehalten. Anfangs sind diese Gebilde ganz homogen, bei fortschreitender Entwickelung aber hellt sich die Mitte des Körpers auf und wird durchsichtig und das homogene grünliche Protoplasma zieht sich gegen das Ende des jetzt sichelförmigen Körpers zurück [1]. Endlich verschwindet dasselbe ganz und die sichelförmigen Sporen haben sodann ihre volle Entwickelung erreicht. Sie bestehen ganz aus hellem, schwach lichtbrechenden Protoplasma, in dessen Mitte man den matten ovalen Kern wahrnimmt. Die Schalenbildung um die Sporoblasten fängt an, sobald sie die ovoide Form erhalten haben. Es wird ein peripherisches homogenes Lager abgeschieden, das in einem der Pole stärker angehäuft ist. Dieses Lager verdichtet sich immer mehr zu einer dünnen doppelt konturierten Membran. Die Pole, wo die Schalenmasse stärker angesammelt ist, werden ein wenig

1) cf. Balbiani, Leçons sur les Sporozoaires. p. 88. Fig. 28.

ausgezogen, wodurch die Cyste die Form einer Flasche erhält. Hier bleibt (Fig. 5) das homogene, schalenbildende Protoplasma noch zurück, das den Hals der Flasche ausfüllt und sich auch ein wenig in den Cystenraum hineinwölbt, ähnlich einem „Stöpsel“ im Flaschenhals. In diesem „Stöpsel“ zeigen sich porenartige Gebilde (Fig. 6), doch scheint derselbe vollkommen geschlossen zu sein.

Die voll entwickelte Cyste stellt sich also folgendermaßen dar. Eine runde oder ovale primäre Cyste, die von einer doppelt konturierten Schale gebildet wird, enthält in einer homogenen flüssigen Masse, die höchstens noch einige krümlige, grünliche Körner (siehe oben) zeigt, zwei flaschenähnliche sekundäre Cysten, von denen jede eine Anzahl parallel stehender, schwach spiralig angeordneter, sichelförmiger Körperchen einschließt, die um einen mehr oder weniger deutlich hervortretenden Restkörper gelagert sind. Die Zahl der Sicheln erscheint 4 bis 6 zu sein. Man wird oft gewahr, wie sie sich innerhalb der Cyste biegen und strecken, und, wenn eine der Tochtercysten zerbrochen wird, wie sie in der primären Cyste austreten und herumkriechen.

Die Schmarotzer der verschiedenen Vogelarten sind in ihrer Entwickelung einander ganz ähnlich. Nur bezüglich der Größe und der Form der Dauercysten zeigen sie einige Differenzen. Die kleinsten Cysten trifft man bei Sylvia und bei Corvus die größten bei Picus und Lanius. Die Form steht zu der Größe in enger Beziehung: Die kleinsten sind immer rund, während die größten manchmal oval sind. Es hat deswegen den Anschein, als ob die kleinsten Cysten eine ziemlich sphärische Form anzunehmen genötigt sein, um die immer gleich großen Sporoblasten bequemer beherbergen zu können. Von der Größe der befallenen Darmzellen scheint die Größe der Cysten nicht direkt abhängig zu sein. Diese Verschiedenheiten sind aber nicht konstant, weshalb sie nicht als Artmerkmale gelten können. Ich halte sie alle für eine einzige Species, wobei es aber nicht ausgeschlossen ist, daß es von dieser Species mehrere Varietäten giebt, deren jede nur für ihre Vogelart pathogen wirkt. Hierüber können nur Fütterungsversuche Aufschluß geben, die ich nicht Gelegenheit fand anzustellen.

Diese Species bezeichne ich jetzt mit dem Namen Isospora communis passerum. Ihre nächsten Verwandten haben, meiner Ansicht nach, diese Coccidien in der von A. Schneider beschriebenen Isospora rara aus dem Darm von Lima e grisea, die ich auch einigemale angetroffen habe. Von dieser Coccidie unterscheiden sie sich durch die Form und die Größe der Cysten, die Lagerung des Restkörpers und die Zahl und die gegenseitige Lagerung der Sichelkeime. Alle anderen Charaktere haben sie gemein, auch die „Richtungskörperchen“. Labbé nennt die von ihm gefundenen Coccidien Diplospora, von der er zwei Arten unterscheidet: D. Lacazeĭ aus Fringilla carduelis, Alauda arvensis u. a., und D. Rivoltae aus Fringilla coelebs, Parus major u. a. Die beiden Species, die einander übrigens sehr ähneln, werden unterschieden durch ihre schnellere oder langsamere Entwickelung in den „Kulturen“. Ein derartiger Unterschied ist mir in meinen

Kulturen nicht aufgefallen. Uebrigens ist die Uebereinstimmung dieser Coccidien mit der obengenannten Isospora eine fast vollkommene, so daß die bestehenden Unterschiede wohl nur als Artmerkmale angesehen werden dürfen, und besonders der Verschiedenheit

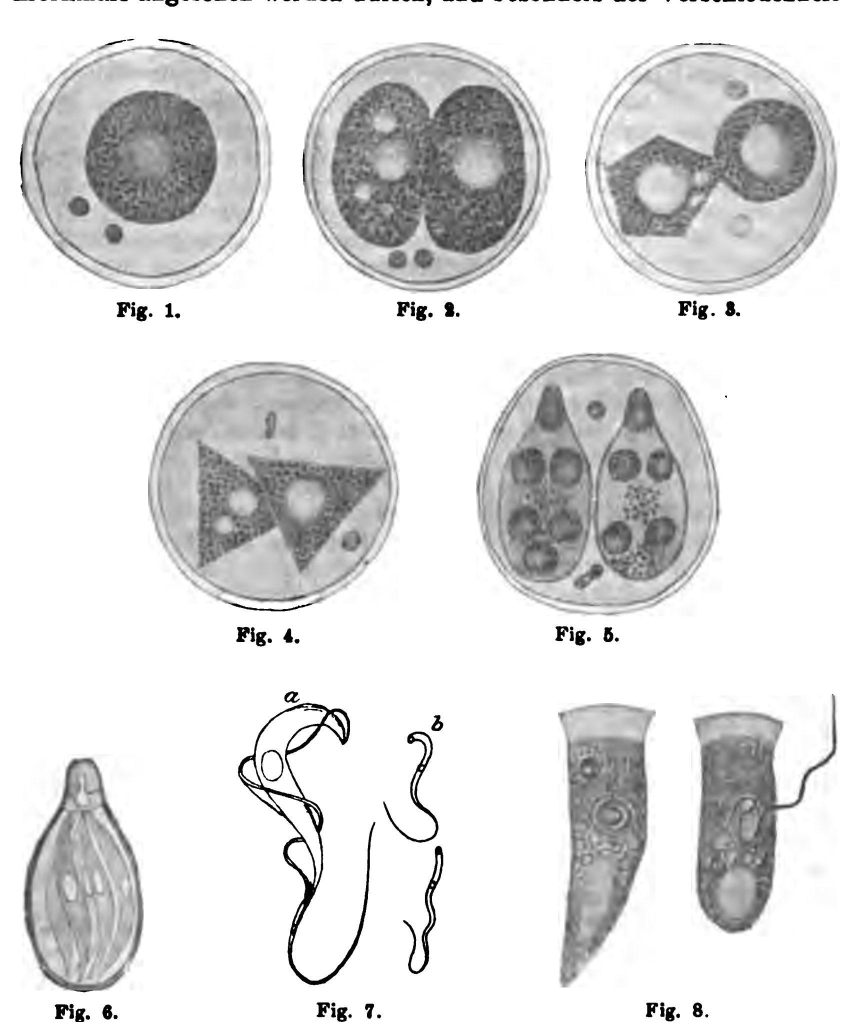


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

(Die Fig. 1—6 sind von Herrn Amanuensis J. Gråberg, 7—8 vom Autor der Natur nach gezeichnet.)

Fig. 1—5. Verschiedene Entwickelungszustände der Darmcysten (Lanius collurio) Hartnack. 9 : II.

Fig. 6. Isolierte Tochtercyste mit Sichelkeimen.

Fig. 7a. Trypanosoma aus dem Blute von Lanius (schw. vergr.).

b. Kleinste Schmarotzer aus dem Darmschleime. Hartnack $^1/_{18}$ Apochr. IV Komp.

Fig. 8. Zwei Darmzellen von Lanius mit Schmarotzer. Hartnack $^1/_{18}$ Apochr. II Komp.

in der Zahl der Sichelkeime, die vielleicht die größte Bedeutung hat, kann ich keine so große Bedeutung zumessen, als daß sie als Genusmerkmal angewendet werden dürfte.

II. Die Coccidieninfektion der Fasanen (Coccidium oviforme).

In der Fasanenzüchterei der Irrenanstalt zu Lund (Schweden) richtete eine Krankheit große Verheerungen unter den jungen Tieren an, während die älteren von dieser Krankheit nicht befallen zu werden schienen. Nach der Angabe des Wächters fängt die Krankheit allmählich an. Einige der Jungen ermüdeten leichter, fielen beim Herumlaufen oftmals um und blieben einige Zeit liegen. Sie magerten stark ab und blieben in ihrer Entwickelung hinter ihren Geschwistern zurück. Diarrhöe bestand nur in wenigen Fällen und dann in mäßigem Grade. Nur wenige der erkrankten Tiere erholten sich wieder, während die meisten nach einer bis paarwöchentlichen Dauer der Krankheit erlagen. Die Sektion der gestorbenen Jungen ergab eine katarrhalische, nicht hämorrhagische Enteritis nebst Verfettung der Leber und der Nieren. Mikroskopisch fanden sich in den Gedärmen alle Anzeichen einer akuten Coccidienkrankheit, während die Schmarotzer in der Leber und in den Nieren vermißt wurden.

Die betreffenden Coccidien finden sich größtenteils in dem Schwärmerstadium vor. Dieses vollzieht sich in dem Protoplasma der Darmzellen und bietet nichts Besonderes dar. Das Dauerstadium schreitet innerhalb des Körpers des Wirttieres bis zur Bildung der Dauercysten fort. Diese sind oval und messen $28 \times 16\ \mu$. Auf feuchtem Sande kann man ihre weitere Entwickelung verfolgen. Die retrahierte Binnenkugel teilt sich in 4 anfangs runde, später oval werdende Sporoblasten, ohne daß vorher die 2 oben bei Isospora passerum beschriebenen kleineren Körperchen ausgestoßen werden. Krystallformen in der Entwickelung der Sporoblasten wurden nicht beobachtet. Ein jedes der ovalen Sporoblasten wird von einer Membran umgeben, die an einem der Pole halbmondförmig verdickt erscheint. Innerhalb der enstandenen Tochtercysten differenzieren sich später zwei Keime, die in den einander entgegengesetzten Enden kolbig angeschwollen sind, und ein Restkörper.

Die betreffenden Coccidien zeigen in ihrer Entwickelung und in dem Bau der vollreifen Dauercysten eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem Coccidium oviforme des Kaninchens, mit dem sie wohl als identisch anzusehen sind.

Um dieser Infektion vorzubeugen, wurden die verschiedenen Abteilungen des Zuchthauses nacheinander ausgeräumt und die Erde tief aufgegraben, was aber nur einen vorübergehenden Schutz gegen die Ansteckung gewährte. Wahrscheinlich ist also die Infektion von den infizierten Eltern abzuleiten, und dieser Umstand muß im Auge behalten werden, wenn man die Krankheit sicher unterdrücken will.

III. Die Trypanosoma-Infektion der Vögel.

In der Gegend von Säfstaholm in Södermanland war auch die Trypanosoma-Infektion unter den Vögeln sehr verbreitet und in fast allen untersuchten Passeres zu entdecken, mit alleiniger Ausnahme von Corvusarten und Pica. In anderen Ortschaften habe ich sie nie angetroffen.

Schmarotzer dieser Art wurden von Eberth in den Gedärmen einiger Vögel schon 1861 gesehen, und erhielten später von Saville Kent ihren Namen Trypanosoma Eberthi. Indessen hebt S. die große Aehnlichkeit hervor, die sie (nach der Abbildung Eberths zu urteilen) mit den Spermatozoïden einiger Amphibien besitzen, und spricht die Vermutung aus, daß es sich um diese handeln könnte. Leuckhart nimmt an, daß sie ein Flagellum besitzen[1]), das von Eberth übersehen worden sei, und stellt sie an die Seite der in den Fröschen vorkommenden Trichomonaden. In „La parasitologie comparée du sang" erwähnt Danilewsky die Eberthschen Funde im Anschluß an die von ihm gefundenen Trypanosmagebilde, ist aber nicht geneigt, sie mit Trypanosoma oder Trichomonas zusammenzustellen.

Die Trypanosomaformen im Blute der Vögel stimmen vollkommen mit der von Danilewsky gegebenen Beschreibung derselben überein, und ich kann nichts Neues hinzufügen. Während meiner Untersuchungen über die in den Gedärmen schmarotzenden Coccidien traf ich aber auch Parasitengebilde in dem Darmkanal an, sowohl extra- wie intracellular, die ich mit den Blutformen zusammenbrachte. Vollentwickelte Flagellaten mit undulierender Membran kamen im Darm nur ganz spärlich vor; aber auch in Schnittpräparaten von fixierten Stückchen des Darmrohres, das vor seinem Einlegen in die Fixationsflüssigkeit nicht aufgeschnitten worden ist, sind sie anzutreffen, weshalb es ausgeschlossen zu sein scheint, daß sie von dem Blute aus[2]) dort eingedrungen sind.

Mit Ausnahme dieser Formen fanden sich sehr zahlreiche kleinere und kleinste Gebilde, von denen die größeren in mehrfacher Beziehung mit den Formen aus dem Blute übereinstimmten, andere und die kleineren aber in ihrem Aussehen an die jüngeren und jüngsten Formen von Herpetomonas Lewisii aus dem Hamsterblute erinnerten. Es waren kleine, wie Peitschen aussehende Körperchen, deren eines Ende in einer Geißel auslief, und die keine undulierende Membran besaßen. Mit stärksten Vergrößerungen auf frischem Material ließen sich noch kleinste fadenförmige Parasitengebilde entdecken, die entweder einzeln oder zu mehreren zusammen parallel zusammengerollt oder lockig gewunden im Schleime lagen und manchmal lebhafte Biegungen und Streckungen ihres ganzen Körpers ausführten. Eine besondere Geißel war nicht zu unterscheiden, sondern der Faden

1) Auch Pfeiffer bildet in der zweiten Auflage seiner „Die Protozoen als Krankheitserreger" ein Trypanosoma ohne Geißel ab, was wohl fehlerhaft ist. Wenigstens haben die mit dieser Abbildung übereinstimmenden Trypanosomata der Fische ein großes, leicht wahrnehmbares Flagellum.

2) Nach dem Tode des Wirtes.

lief unmerklich in ein spitzes Ende aus. Sie fanden sich nicht nur in Lumen des Darmrohres und zwischen den Zellen, sondern waren auch innerhalb dem Zellprotoplasmas manchmal ganz zahlreich anzutreffen, indessen in der Ruhelage schwer erkennbar, weil ihr Lichtbrechungsvermögen nur ganz gering von jenem der umschließenden Zellsubstanz verschieden ist, zumal sie in unmittelbarem Kontakt mit dieser liegen. Sie fallen aber leicht auf, wenn sie sich bewegen. Am häufigsten liegen sie zu mehreren zusammen parallel aufgerollt in dem dem Lumen zugewandten Teil der Zelle. Manchmal wurde ich gewahr, wie sie sich streckten und sich einen Weg nach außen bahnten (siehe die Fig. 8, der Natur nach gez.). In den Zellkernen konnte ich sie nie entdecken. Uebrigens geht das Aussehen des Schmarotzers besser hervor aus meinen Abbildungen (Fig. 7a und b und Fig. 8) als aus einer wörtlichen Beschreibung, weshalb ich darauf verzichte. In Schnitten aus fixiertem und gehärtetem Material gelang es mir nicht sicher, diese kleinsten intracellularen Parasiten nachzuweisen, weder in den Zellen noch außerhalb derselben, auch nicht in Vögeln, die, frisch untersucht, sehr stark infiziert waren.

Diese Gebilde sind Parasiten und gehören wahrscheinlich zu den Trypanosomaformen des Blutes. Wie sie aber aus jenen entstehen, gelang mir nicht zu erforschen. Im rollenden Blute gleich wie in den Gedärmen war ich nie im stande, Teilungen der Flagellaten, wie sie Danilewsky aus seinen Kapillarröhrchenkulturen beschreibt, zu entdecken. Indessen mag diese Annahme berechtigt sein im Vergleich mit den kleineren Formen von Herpetomonas aus dem Hamsterblute [1]). Etwaige Dauerformen konnte ich nirgends auffinden, weder in den Gedärmen, noch in der Milz oder dem Knochenmarke.

Auch in anderer Hinsicht bietet dieser Schmarotzerfund Interesse dar. Bekanntlich wurde von Steinhaus in Ziegler's Beiträgen die Ansicht ausgesprochen, daß die von mehreren Autoren beobachteten und vielfach umgedeuteten sogenannten Nebenkerne der Amphibien-Pankreaszellen die intracellularen Entwickelungszustände eines Schmarotzers darstellen. Jene Zelleinschlüsse habe ich vergeblich gesucht, sowohl in frischem wie gehärtetem Material von großen Mengen von Fröschen und Tritonen aus verschiedenen Orten Schwedens und kann also nichts Positives über ihre Natur aussagen. Aber ich habe auch niemals unter ihnen ein Trypanosoma gefunden. Im Vergleich mit meinen oben besprochenen Befunden scheint es nun nicht unwahrscheinlich, daß jene Nebenkerne mit den Trypanosomata des Amphibienblutes zusammengehörig sind, weshalb ich eine Untersuchung in dieser Hinsicht empfehlen möchte. Mit der Filarmasse des Zellprotoplasmas, wie es Eberth annimmt, dürften diese intracellularen Gebilde nichts gemein haben.

---

1) Auch wie die jungen Formen von dem Darmkanal aus ins Blut hineingelangen, ist mir ein Rätsel geblieben.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig.

Von

O. Voges

in

Berlin.

Die Versammlung deutschet Naturforscher und Aerzte hatte zu ihrer diesjährigen Zusammenkunft, der 69. seit dem Tage ihrer Gründung, die altehrwürdige Stadt Heinrichs des Löwen gewählt und tagte hier vom 20.—25. September.

Die Masse der Vorträge und die Fülle des Materials waren derartig enorm, daß die Geschäftsleitung sich veranlaßt gefühlt hatte außer einigen mehr der Gesamtheit dienenden Vorträgen, wie die über die Entwickelung der Röntgenphotographie und der Photographie im allgemeinen, 33 Sektionen einzurichten. Das mußte naturgemäß zu einer ganz bedeutenden Zersplitterung der Arbeitskraft führen und oft war es nicht möglich zu hören, weil man nicht zu gleicher Zeit an zwei oder gar drei Stellen sein konnte. Die Berichterstattung wird naturgemäß dadurch ganz enorm erschwert und besonders wir Bakteriologen sind sehr schlecht weggekommen. Nicht nur daß die Abteilung für Hygiene unsere Gegenwart verlangte, Kinderheilkunde, Chirurgie, innere Medizin, Landwirtschaft, Chemie, Tierarzneikunde u. a. m., alle hatten das Bedürfnis, sich mit Bakterien zu beschäftigen und zum Teil in gar ausführlicher Weise. Daß diese Zersplitterung naturgemäß nicht zum Guten führen kann, ist klar, und wenn man über alle diese Dinge Berichte bringen soll, so wird man es mir nicht verargen dürfen, wenn ich Dank dieser Zersplitterung des Materials die Tage von Braunschweig als höchst ungemütliche bezeichnen muß. Die Bakteriologie ist eine Spezialwissenschaft geworden, die heute erst nach jahrelangem Studium erlernt werden kann. Dadurch haben die Bakteriologen aber auch das Recht erworben, in bakteriologischen Dingen mitzureden und man ist nicht berechtigt, durch derartig unglückliche Konstellationen, wie sie in Braunschweig eingeführt waren, den Fachgelehrten den Besuch der Fachvorlesungen zu beschränken. Sollte das bisherige System beibehalten werden, so wird es sicher dazu beitragen, die Sitzungen nach Möglichkeit unpopulär zu machen.

Wir wollen versuchen, das was wir in der Kürze der Zeit hören konnten, hier wiederzugeben. Wir müssen uns dabei aber wohl oder übel an die Sektionseinteilungen halten, wir beginnen mit der 32. Abteilung:

Veterinärmedizin.

Ein von Dammann angekündigter Vortrag: „Neuere Beobachtungen über Schweineseuchen“ mußte ausfallen, da der Vortragende nicht erschienen war. Von den übrigen Vorträgen dieses Sektiönchens — wir zählten im ganzen 13 Mitglieder der Abteilung — interessiert uns nur ein einziger Vortrag von **August Eber** (Dresden):

„Die Bekämpfung der Rindertuberkulose und die darauf bezüglichen in den verschiedenen Staaten bis jetzt erlassenen gesetzlichen Vorschriften.“

Dieses Thema sollte eigentlich in der großen Tuberkulosesitzung, welche als gemeinsame Sitzung aller beteiligten Kreise geplant war, abgehandelt werden, indes stellte man dem Verf. nur 20 Minuten Zeit für seinen Vortrag. Da kann man es aber dem Verf. nicht verargen, wenn er sich gegen die Zumutung, sein Thema in den paar Augenblicken durchzupeitschen, gesträubt hat. Wir müssen es aber unendlich bedauern, daß so wenig Naturforscher und Aerzte es der Mühe wert gehalten haben, diesem so außerordentlich wichtigen Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zu schenken und der Vortrag von Eber hätte sicher ein besseres Schicksal verdient gehabt, als in Gegenwart von 14 Hörern begraben zu werden. Wir wollen versuchen, dem Gedankengang Eber's nach Möglichkeit zu folgen und seinen Ausführungen hier wenigstens größere Verbreitung zu verschaffen.

Die Anordnung und Ausführung des Vortrages entspricht im großen und ganzen den vom Ref. in seiner Brochüre „Der Kampf gegen die Tuberkulose“ (Verlag von Gustav Fischer. Jena 1897) dargelegten Ansichten. Die Resultate, die Verf. bringt, decken sich mit den von uns seiner Zeit gemachten Ausführungen, somit würde der Ref. kaum so viel Interesse gefunden haben, wenn nicht durch einen besonderen Umstand dieses erregt worden wäre. Eber hat nämlich im Auftrage der sächsischen Landesregierung eine Reise nach Dänemark gemacht, um die dort von Bang mit so vielem Erfolge inaugurierte Tuberkulosetilgung aus eigenster Anschauung kennen zu lernen. In dieser Hinsicht ist ihm Bang in der hervorragendsten Weise entgegengekommen und so bilden die Ausführungen des Verf.'s die auf seiner Reise gewonnenen Reiseeindrücke und schildern vornehmlich die Resultate der Bestrebungen, welche die dänische Regierung auf Bang's Vorschlag auch im letzten Jahre fortgesetzt hatte, um mittels diagnostischer Tuberkulinimpfungen die Tuberkulosetilgung in Dänemark auch weiterhin durchzuführen.

Durch den Schlachthauszwang ist bereits festgestellt, daß eine recht große Anzahl unserer Rinder an Tuberkulose leidet. Die Prozentzahlen unterliegen, wie das schon vom Ref. betont ist, großen Schwankungen, welche abhängig sind von der Genauigkeit der Untersuchungen.

Die so gefundenen Zahlenwerte sind aber insgesamt doch immerhin nur als verschwindend kleine zu bezeichnen gegenüber den durch die Tuberkulinimpfung aufgedeckten Zahlenwerten. Dadurch wurde bekannt, daß bis zu 50—80 Proz. der Tiere vieler Bestände an Tuberkulose erkrankt sind.

Durch den Vertrieb dieses tuberkulösen Materials sind dem Weiterverbreiten des Tuberkelbacillus selbstverständlich Thor und Thür geöffnet, aber unsere Fleischschau sorgt doch dafür, daß die von hier aus drohende Gefahr wenigstens nach Möglichkeit der Sachlage gemindert wird. Anders steht es allerdings um die Milchgewinnung. Wir wissen, daß tuberkulöse Tiere Tuberkelbacillen in die Milch abgeben können, aber die Gesundheitspolizei hat es bisher noch nicht der Mühe für wert gehalten, hiergegen durch irgendwelche Maßnahmen einzuschreiten. Und doch thäte das sehr not. Wenn nun auch aus unzähligen Experimenten der Nachweis erbracht ist, daß die Infektion nicht immer gleich beim ersten Experiment zu haften braucht, so steht doch fest, daß durch die Milch in unzähligen Malen schon die Infektion mit Tuberkulose erfolgt ist, daß auch der Mensch gelegentlich einmal das Opfer dieser Art von Infektion werden kann, dürfte ebenfals feststehen.

Zahlreiche bakteriologische Milchuntersuchungen haben in letzterer Zeit auch den experimentellen Beweis erbracht, daß Tuberkelbacillen direkt in die Milch überzugehen vermögen. Es ist nicht notwendig, daß das Euter selbst direkt tuberkulöse Veränderungen aufweist, auch bei generalisierter Tuberkulose ist der Uebergang der Bacillen in die Milch festgestellt. Eine dritte Möglichkeit des Hineingelangens der Tuberkelbacillen in die Milch ist seither weniger beachtet worden. Die ausgehusteten tuberkulösen Massen können einmal direkt in den Mist gelangen oder die in den Bronchien befindlichen tuberkulösen Produkte werden beim Husten verschluckt und gelangen durch den Darm in den Mist. Es liegt aber in der Natur der Sache, daß wir eine Verunreinigung der Milch mit Kotpartikeln praktisch nicht verhindern können.

Die Dänen, welche uns in der ganzen Tuberkulosefrage so unendlich weit voraus sind, haben auch hier energisch den Hebel zur Hebung dieser ungesunden Zustände angesetzt und sind uns auch in diesen Dingen weit voraus. Der größte Bedarf an Milch in Kopenhagen wird durch zwei große Milchversorgungsanstalten gedeckt, beide arbeiten nach verschiedenem zum Teil in seinen Einzelheiten geheim gehaltenem Verfahren. Die eine Molkerei pasteurisiert sämtliche Milch vor Abgabe an die Konsumenten durch Erhitzen nach einem besonderen Verfahren auf mindestens 85 ° C. Der Leiter der Molkerei hat dieses Verfahren selbst erfunden und funktioniert dasselbe ausgezeichnet, die Milch steht unter dauernder strengster und einwandsfreier Kontrolle, so daß für eine sichere Abtötung der sporenfreien Keime auch der Tuberkelbacillen in gewissenhaftester Weise gesorgt ist. Das Besondere des Verfahrens besteht darin, daß die Milch ihren Geschmack nicht ändert. Durch das Verfahren wird die Milch nicht wesentlich verteuert, der Preis derselben beträgt pro Liter 16,8 Pfennig. Die Butter wird ebenfalls aus dem auf 85 ° C. erwärmten Rahm hergestellt. Der Rahm buttert sich gut, der Geschmack der Butter wird nicht nur nicht verschlechtert, sondern sogar gebessert. Selbstverständlich ist auch die Haltbarkeit derselben erhöht.

Außer dieser Molkerei giebt es in Kopenhagen noch eine andere,

die noch mehr nach philanthropischen Gesichtspunkten geleitet wird. Der Reingewinn, der 5 Proz. übersteigt, wird für wohlthätige Anstalten und arme Kinder verwandt. Hier wird in erster Instanz dafür Sorge getragen, die Tuberkelbacillen aus der Milch fernzuhalten. Es darf nur solches Vieh eingestellt werden, bei dem die Tuberkulinprobe ein negatives Resultat ergeben hat. Die Tiere stehen unter permanenter tierärztlicher Kontrolle und durch von Zeit zu Zeit zu wiederholende Tuberkulinimpfungen ist dafür gesorgt, daß jeder auftretende Tuberkulosefall sofort ausgemerzt wird. Sehr viel Sorgsamkeit wird auf das Melken verwandt und bei demselben die peinlichste Reinlichkeit beobachtet, eine Obermelkerin besucht die verschiedenen Lieferanten, unterweist die Melkerinnen und kontrolliert den Betrieb. Für sämtliche Tiere ist der Sommerweidegang Zwang. Eine besondere Person ist angestellt, um den Geschmack der Milch zu prüfen, jede nicht ganz einwandsfreie Sendung wird beanstandet. Die zum Verkehr zuzulassende Milch wird einem sehr komplizierten und ebenso wirksamem Filtrierverfahren unterzogen.

Durch diese Einrichtungen ist den Einwohnern von Kopenhagen die Möglichkeit gegeben, eine gesundheitlich nahezu einwandsfreie Milch zu erlangen, ein Ziel, von dem wir Deutsche noch recht weit entfernt sind.

Alle diese Maßnahmen sind jedoch nur als ein Notbehelf zu betrachten, das Ideal muß immer bleiben, die Tilgung der Tuberkulose unter allen Viehbeständen.

Das Mittel verdanken wir R. Koch, welcher uns in seinem Tuberkulin einen Stoff gegeben hat, der uns in die Lage setzt, jederzeit uns am Rind zu überzeugen, ob dasselbe tuberkulös ist oder ob es frei von dieser gefährlichen Seuche ist.

Eber berührt nun zuerst die Fehldiagnosen, die nach den Tuberkulinimpfungen aufgetreten sein sollen. Sie sind, wie das hinlänglich bekannt ist, angeblich doppelter Natur. Einmal erfolgt ein Temperaturausschlag ohne daß tuberkulöse Veränderungen zu finden wären. Bang, Nocard, Johne u. a. haben nachgewiesen, daß diese Fehler weniger dem Tuberkulin in die Schuhe zu schieben sind, als vielmehr das Resultat nicht genügender Untersuchungen von seiten des Obduzenten darstellen. Bedenklicher sind die Fälle, wo eine Reaktion ausbleibt, obwohl das Tier tuberkulös ist. Derartige Fälle sind seltener, es handelt sich meist um Verkalkungen u. dergl. Eber empfiehlt recht genau und sorgsam zu messen, dann wird man auch manche anfangs scheinbare Fehldiagnose noch aufklären können.

Von Bang und Nocard ist alsdann bei ihren Massenimpfungen festgestellt, daß Tiere, welche einmal mit Tuberkulin geimpft sind, auf eine zweite Tuberkulineinspritzung eine gewisse Zeit lang nicht reagieren. Bei einer nicht unbedeutenden Anzahl von Tieren muß man erst 25—30 Tage warten, bis wieder Reaktionsfähigkeit eintritt. Dieser Umstand hat sowohl für die Quarantäneanstalten als auch beim Verkauf von Vieh eine gewisse Bedeutung; eine betrügerische Impfung ist nicht ausgeschlossen. Nocard will ein Tuberkulin gefunden haben, an das die Tiere sich nicht gewöhnen. Wichtig ist, was schon

vom Ref. betont war, den Verkauf des Tuberkulins an Private zu untersagen.

Eber sieht als typische Reaktion eine solche an, wo die Temperatursteigerung 40° und darüber erreicht, bleibt sie unter 40°, aber über 39,5° C., so muß der Ausschlag wenigstens 1° C. betragen. Es wird empfohlen, alle zweifelhaft reagierenden Tiere einer genauen tierärztlichen physikalischen Untersuchung zu unterwerfen.

Malm und Kitt haben neuerdings der intravenösen Tuberkulininjektion das Wort geredet, diese Methode dürfte sich aber kaum einführen, da der einzige Vorteil nur ein etwas schnellerer Temperaturanstieg ist.

Das Tuberkulin übt keinen schädlichen Einfluß auf die Gesundheit der Tiere aus. Diese Behauptung ist seiner Zeit nur von Heß aufrecht erhalten. Es handelt sich jedoch in den Fällen von Heß um Tiere mit hochgradiger Tuberkulose, bei denen man selbstverständlich auch frische Tuberkelknoten finden muß.

Trotzdem will Eber die Möglichkeit der Verschlimmerung der Tuberkulose in Einzelfällen zugeben, diese Fälle sind indeß so selten, daß sie praktisch gar keine Bedeutung haben.

Haben diese Dinge keine praktische Bedeutung, so soll man aber nicht vergessen, daß nach den Impfungen fast regelmäßig eine vorübergehende Verminderung des Milchquantums stattfindet. Diese beträgt in der Regel 3—6 Proz. und bei hochgradig tuberkulösem Bestand 10—20 Proz. Die Ursachen dieser Erscheinung sieht Eber in der Beunruhigung der Tiere bei den Temperaturmessungen, bei der Ausführung der Impfung und in den Temperatursteigerungen selbst.

Die mit Hilfe der Tuberkulinimpfung erzielten Resultate waren geradezu erschreckend und haben bei manchem Landwirt gerechte Bestürzung und direkte Angst vor den Impfungen gemacht, wurde doch durch die Sektion die Diagnose bestätigt. Aber man macht es lieber wie der Vogel Strauß, der bei einer drohenden Gefahr den Kopf unter die Flügel steckt, um nicht zu sehen. Die Besorgnis vor der Wahrheit hält viele weniger einsichtige Landwirte von den Impfungen zurück. Zum Glück ist die Tuberkulose nicht überall gleich stark verbreitet, es giebt auch absolut tuberkulosefreie Bestände, der Tuberkelbacillus ist daher nicht ubiquitär.

Wie soll man nun diese Schäden beseitigen und ausmerzen. Die Methode von Bang ist heute wohl die am allgemeinsten anerkannte. In der Voraussetzung, daß die Tuberkulose stets durch Ansteckung erfolgt — die spärlichen Einzelfälle von hereditärer Tuberkulose kommen praktisch nicht in Betracht — ist unsere Aufgabe die, die Ansteckung zu verhüten.

Die Bang'schen Maßnahmen sind nun die folgenden.

1) Den ganzen Rindviehbestand mit Tuberkulin impfen.

2) Die nicht reagierenden und auch sonst gesunden Tiere müssen von den übrigen getrennt werden; am besten werden sie auf einem ganz besonderen Gehöft aufgestellt, andernfalls in einem besonderen Stall, zur Not muß man eine sorgsame Trennung eines Stalles vornehmen.

3) Tiere welche reagieren und wirtschaftlich entbehrt werden können, müssen geschlachtet werden.

4) Alle neugeborenen Kälber sind sofort von den Kranken zu trennen, erhalten nur die Kolostralmilch ungekocht, vom 2. Tage ab nur Milch, die auf 85° C. erwärmt ist. (Man könnte sich auch mit Vorteil der Milch der nicht reagierenden gesunden Kühe bedienen. Ref.)

5) Der Stall, in den die gesunden Tiere eingestellt werden sollen, ist gründlichst zu desinfizieren.

6) Die nicht reagierende Abteilung muß jährlich einmal geimpft werden, alle Tiere, welche alsdann reagieren, müssen aus dem Stall entfernt werden.

In Beständen, wo Aufzucht getrieben wird, ist es möglich, nach diesen Grundsätzen im Laufe der Jahre einen tuberkulosefreien Bestand heranzuzüchten. Allerdings darf die Energie jahrelang hindurch nicht erlahmen. Die fortgesetzten Beobachtungen in Dänemark haben aber ergeben, daß, wenn auch anfangs der nötige Eifer und die notwendige Energie vorhanden waren, mit der Zeit eine Erschlaffung eintritt, aber das rächt sich bitter, bei der nächsten Prüfung wurde plötzlich ein Ansteigen der Tuberkulosefälle konstatiert, so bildet der Ausfall der Impfungen ein ausgezeichnetes Kriterium für die Ausführung der Maßnahmen.

In Ländern, wo der Viehstand nicht durch eigene Aufzucht gedeckt werden kann, und wo durch Kauf eine Ergänzung stattfinden muß, ist die Tuberkulosetilgung ganz außerordentlich erschwert. Hier fehlt es vor allen Dingen an genügend zahlreichen tuberkulosefreien Beständen, aus denen der Bedarf an gesunden Rindern durch Ankauf zu den gebräuchlichen Landespreisen gedeckt werden könnte. Der Staat muß hier eingreifen und die Viehzüchter in jeder Weise unterstützen. Eber ist aber gegen Anwendung von Zwangsmaßnahmen, da man nur mit redlicher Mithilfe des Besitzers und Züchters zum Ziele gelangen könne, eine Ansicht, die nicht von allen Seiten geteilt wird. Kennzeichnung der reagierenden Tiere ist einstweilen nicht durchzuführen, bevor nicht die Schadenersatzfrage gelöst ist.

Verf. warnt endlich vor zu optimistischen Auffassungen, die Durchführung der Tuberkulosetilgung erfordert jahrelange mühsamste Arbeit, wo diese aber geleistet wird, bleibt auch der Erfolg nicht aus. —

Verf. erörtert noch an der Hand von Tabellen die einschlägigen Verhältnisse genauer und bespricht noch manche Punkte mehr im Detail. Wir können hier aber nicht näher auf den Inhalt eingehen, der Vortrag soll als Broschüre gedruckt werden. Wir wollen nicht verfehlen, auf die fleißige Studie des Verf.'s aufmerksam zu machen.

Die sich an den Vortrag anschließende Diskussion war leider wegen vorgerückter Mittagszeit nur eng bemessen, daher mußte manches ungesagt bleiben und das muß im Interesse der Sache sehr bedauert werden. Wir hätten der Diskussion, der so reichhaltigen Materie, gern noch einen Nachmittag geopfert.

O. Voges, Berlin.

In der Butter sind Bakterien gefunden, welche wegen ihrer Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen zu Verwechslungen Anlaß gegeben haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch Milchuntersuchungen, welche

von neuem über diesen Punkt aufgenommen werden müßten, das Vorhandensein ähnlicher Pseudotuberkelbacillen ergeben würden und daß die Prozentzahlen der tuberkulösen Milch dadurch eine Herabsetzung erfahren müßten. Selbstverständlich wird es immer noch genug Fälle geben, wo echte Koch'sche Bacillen in der Milch sind, wie außer anderen Experimenten das klassische Beispiel der Molkereischweine zeigt.

Nocard giebt bekannt, daß die Angewöhnung der Rinder an das Tuberkulin durch andere Produkte des Tuberkelbacillus verursacht werden können. Auf Grund von Besprechungen von mir mit Schütz hat Letzterer Versuche mit dem neuen Koch'schen T.O. an einer großen Anzahl Rinder anstellen lassen, welche ein außerordentlich günstiges Resultat gehabt haben. Dieses Präparat ist daher vielleicht einmal berufen, das Tuberkulin zu ersetzen.

D. Vollers, Staatstierarzt, Hamburg.

Der Herr Vorredner hat sich bei seinen Mitteilungen größtenteils auf Vorgänge bezogen, welche sich in Dänemark zugetragen haben, und da glaube ich nicht umhin zu können, an dieser Stelle auch meine Beobachtungen über die Tuberkulinimpfung aussprechen zu müssen, zu welchen Beobachtungen eben Dänemark mir Gelegenheit gegeben hat. Bekanntlich sind die seewärts importierten Wiederkäuer und Schweine in Deutschland einer vierwöchentlichen Quarantäne unterworfen, wobei es dem Reichskanzler überlassen ist, für einzelne Länder die Quarantäne auf 10 Tage herabzusetzen. Solche Herabsetzung hat stattgefunden für dänische und schwedische Tiere genannter Art.

Die Quarantäneanstalten wurden in erster Linie errichtet zum Schutze gegen die Einschleppung der Maul- und Klauenseuche, und erst im Frühjahr d. J. ist die Anordnung der Tuberkulinimpfung der dänischen und schwedischen Rinder zum Schutze gegen die Einschleppung der Tuberkulose getroffen worden. Zugleich war Fürsorge getroffen, daß die Impfungen in den verschiedenen Seequarantäne-Anstalten annähernd gleichmäßig zur Ausführung gelangten und hierzu 0,5 ccm Tuberkulin pro Tier benutzt wurde. Wenn nun der Herr Vorredner angeführt hat, daß er bei Ausführung der Impfung auf die Desinfektion der Impfstelle verzichtet und doch niemals Geschwülste an der Impfstelle beobachtet hat, so kann ich diesem Verfahren meine Zustimmung nicht erteilen; aber, m. H., es ist ja etwas anderes, ob es sich wie bei dem Herrn Vorredner um die Impfung von Nutzvieh oder, wie es in Hamburg der Fall gewesen, ausschließlich um Schlachtvieh handelt. In letzterem Falle dürfen keine Folgezustände an der Impfstelle zu beobachten sein. Solches würde sich bei der wenige Tage später folgenden Schlachtung des Tieres rächen und zu Vorstellungen Veranlassung geben. Bei dem Nutzvieh dürfte die Kontrolle wohl oftmals fehlen. Bei meinem Verfahren der peinlichsten Desinfektion der Haut habe ich auch keine Geschwülste an der Impfstelle erzeugt und bin ich der Ansicht, daß bei der Impfung alles geschehen muß, um üble Folgezustände zu vermeiden.

M. H.! Bei den Impfungen werden zwei Temperaturaufnahmen vor der Impfung und vier Aufnahmen nach derselben gemacht. Bei

Tausenden von Tieren ist das Resultat annähernd gleichartig gewesen. Es reagierten mit Temperaturdifferenz von 1,5° C etwa 30 Proz.

Von diesen Tieren wurden auf Grund der Schlachtergebnisse mit Tuberkulose behaftet gefunden mindestens 86 Proz., wobei ich nicht unterlassen will, noch besonders hervorzuheben, daß die Schlachtergebnisse mit der denkbar größten Sorgfalt aufgenommen sind. Nun wird zur Erklärung dieser Fehldiagnosen meistens angeführt, daß, wenn schon bei einer ordnungsmäßigen Sektion die kleinen versteckten Tuberkelherde gar nicht oder doch nur schwer gefunden werden können, solches bei der bloßen Aufnahme der Schlachtergebnisse noch viel schwieriger und sehr wohl entschuldbar ist.

M. H., wenn ich nun keineswegs die Richtigkeit dieser Erklärung für die Fehldiagnosen vollständig von der Hand weisen kann, so glaube ich doch auf Grund der Impftabellen eine andere Ursache für die Fehldiagnosen gefunden zu haben. Dieselbe liegt meiner Ansicht nach in der kollossalen Schwankung der Eigenwärme des Rindes unter normalen Verhältnissen.

Unter Voraussetzung der Benutzung gleicher, einwandsfreier Thermometer und des Vermeidens der Tränkung des Tieres vor der Temperaturaufnahme ist die Temperatur beim Rind Schwankungen von 38—40° C unterworfen. (Ref. hat Messungen auf der Weide vorgenommen und sah die Temperatur nach dem Einfangen des Tieres bis über 41° C steigen, mehrstündige Ruhepause im Stall erscheint notwendig. Ref.). Diese Fehldiagnosen betrachte ich aber keineswegs als den schlimmsten Punkt der Tuberkulinimpfung bei der Erforschung und Tilgung der Tuberkulose. Ungünstiger muß jedenfalls eine andere Beobachtung beurteilt werden, die erst bei Aufnahme der vielen Schlachtergebnisse in auffallender Weise zu Tage getreten ist.

M. H.! Nach den Quarantänebestimmungen müssen diejenigen Tiere, welche reagiert haben, am Eingangsorte geschlachtet werden. Die Rinder der Bahrenfelder Quarantäne werden in Hamburg geschlachtet. Die Rinder, welche nicht reagiert haben, werden dem freien Verkehr übergeben. Selbstredend kommen von diesen Tieren viele in Hamburg zur Schlachtung und die Aufnahme der Schlachtergebnisse bei denselben hat die betrübende Thatsache ergeben, daß über 10 Proz. derselben mit der Tuberkulose behaftet sind. Dabei handelt es sich keineswegs um klinisch tuberkulös befundene Tiere oder nur abgestorbene verkalkte Tuberkelherde bei denselben. Nein, diese Thatsache bildet meiner Ansicht nach die wesentliche Lücke in der Bedeutung des Tuberkulins und dieselbe bedarf der näheren Forschung und Erklärung. Obwohl mir bewußt ist, daß in Dänemark die Tuberkulinimpfung der Rinder systematisch betrieben wird und sicher ein großer Teil der in den Seequarantäneanstalten zur Impfung gelangenden Tiere bereits in Dänemark vorgeimpft sind, so will mir doch nicht scheinen, daß die Gewöhnung als die Ursache dieser Thatsache zu betrachten ist. Auch sprechen die bisherigen Beobachtungen durchaus nicht zu Gunsten einer solchen Erklärung. Der vorgerückten Zeit wegen will ich hiermit schließen, um auch anderen Beobachtern Gelegenheit zu geben, sich über dieses wichtige Thema zu äußern.

(Diese Gelegenheit war allerdings nicht vorhanden, daher hier

noch eine kurze Bemerkung des Ref. gestattet sei. Es ist leider eine nicht unbekannte Thatsache, daß dänische Rinder, bevor sie in die Quarantäneanstalten geschickt werden, mit Tuberkulin geimpft sind, das wird sich kaum vermeiden lassen. Die Folge ist natürlich, daß bei vielen Tieren die Reaktion versagt. Ein anderer Umstand scheint aber durch den neulichen Ministerialerlaß erst die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt zu haben, d. i. die Deutung der bei den Messungen gewonnenen Zahlen. Vielfach muß wohl die kleinste Differenz als für die Diagnostik wichtig angenommen sein, während die Ministerialverordnung die größte Differenz vorschreibt. Ich fürchte, daß dann nicht mehr so viel Tiere als gesund die Quarantänestationen passieren dürften.)

Malkmus, Hannover.

Der Herr Redner hat in seinem Vortrag ausführlich die Maßnahmen erörtert, die zur Bekämpfung der Tuberkulose zweckmäßig angewandt werden können; er hat dabei die ererbte Disposition zur Tuberkulose nicht berücksichtigt. Es steht dieser Punkt aber im ersten Zusammenhange mit der Frage, ob tuberkulöse Bullen zur Zucht Verwendung finden dürfen. Ohne auf die Bedeutung derselben einzugehen, will ich nur betonen, daß nicht nur auf die Vererbung der Tuberkulose, sondern auch auf die vererbte Disposition Bedacht zu nehmen ist.

(Tuberkulöse Bullen sind selbstverständlich auszumerzen, über die Disposition hat sich Bang ausführlich geäußert, vergl. auch meine Ausführungen. Ref.)

Wir hätten gern noch einen Punkt besprochen, der hier noch erwähnt werden darf. Es mag sein, daß es Bestände giebt, wo die Impfung des Großviehes sich nicht durchführen läßt aus Platzmangel u. a. Gründen. Dieses braucht den Besitzer nicht abzuhalten, wenigstens sich einen Stamm tuberkuloser Nachzucht nach den Bang'schen Grundsätzen heranzuzüchten. Wenn man die Kälber isoliert mit gekochter Milch füttert, und diese allein der Impfung unterwirft, muß es gelingen, auch so schließlich einen tuberkulosefreien Stamm heranzuzüchten.

Referate.

Padua e Castro, Der Gelbfieber-Bacillus (febre amarella).

B. Lacerda hat an das Direktorium der öffentlichen Gesundheitspflege zu Rio einen Bericht über den von Sanarelli in Montevideo entdeckten Erreger des gelben Fiebers erstattet, und kam Lacerda zu folgendem Resultat:

I. Die Forschungen Sanarelli's über die Ursachen des gelben Fiebers erfüllen alle Anforderungen einer wissenschaftlichen Arbeit, die mit großer Sorgfalt, Klarheit und Verständnis geschrieben ist.

II. Der empirische Beweis für die Thatsache, daß die Ursache der Krankheit ein Mikroorganismus ist, ist zwingend und überzeugend.

de Padua e Castro veröffentlicht im Journ. de Comercio in Rio vom 10. Sept. 1897 hierzu folgende Angaben:

Stutzer und Hartleb-Bonn welche über Metamorphosen der Fadenpilze berichten, infolge von Veränderung, Erschöpfung oder nicht geeigneter Zusammensetzung der Nährböden, nehmen an, daß vielleicht noch andere Hyphomyceten und Schizomyceten in verwandtschaftlichen Beziehungen zu einander stehen. Diese Studien sind bei dem Erreger des gelben Fiebers bestätigt. Drei Forscher hatten bereits die konstante Erscheinung eines Pilzes bei den Isolierungsversuchen auf der Suche nach dem Erreger des Gelbfiebers erwähnt. Der erste Forscher, welcher im Jahre 1887 und 1888 einen in allen Kulturen sich zeigenden Pilz näher studierte, war der Autor eines Buches: „Das schwarze Erbrechen". Er glaubte in dem Pilz eine unbekannte Mucorart zu erkennen, die sich in ihren Eigenschaften von anderen Mucorineen unterschied. Die Hyphen dieses Organismus verwandelten sich unter bestimmten Umständen in kurze Schläuche mit lichtbrechenden Keimen, ähnlich den Mikrokokken, wie sie im Erbrochenen bei der erwähnten Krankheit vorkommen; die Formen dieses Gewächses brachten bei geimpften Tieren die charakteristische Krankheit hervor.

Der zweite Forscher, Baptista de Lacerda, drückt sich in dem Bericht an die Generaldirektion der öffentlichen Gesundheitspflege folgendermaßen aus: Ich darf es nicht verschweigen, daß die Beziehung, welche durch Prof. Sanarelli zwischen einem Hyphomycet zu dem gelben Fieber gefunden wurde, schon von mir festgesetzt ist, wenn auch in einer weniger ausführlichen Form, in einer Arbeit, die im Jahre 1892 in den Annalen der National-Akademie der Medizin zu Rio de Janeiro veröffentlicht wurde und welche ich dann dem Pan-Amerikanischen-Kongreß der Medizin zu Washington überreichen ließ; dort habe ich unter der Bezeichnung Fungus febris flavae einen Schimmelpilz beschrieben und dargestellt, dessen ständige Gegenwart in den Kulturen und Blut des Erbrochenen und der Eingeweide, Leber und Nieren mich zu der Annahme veranlaßte, daß irgendwelche Beziehungen zwischen ihm und dem Gelbfieber bestehen müssen.

Der dritte Forscher, Sanarelli, erklärte nun in einer Konferenz am 10. Juni 1897 die Erscheinung eines Pilzes, als eine äußerst merkwürdige Thatsache. Der Gelbfieberbacillus, welcher häufig nicht einmal fähig war, sich auf Gelatine zu entwickeln, sproßte gleichwohl in zahlreichen Kolonieen, und „zufällig" entwickelte sich daraus ein Schimmelpilz. Diese eigenartige Erscheinung zog die ganze Aufmerksamkeit Sanarelli's auf sich. Er konnte konstatieren, daß der Gelbfieberbacillus keine Sporen bildet, woraus sich erklärt, daß er auch keine permanente Ansteckungsfähigkeit besitzt.

Es mangelt dem Organismus daher an irgend einer Ursache um periodische Krankheitserscheinungen hervorrufen zu können. Der Pilz dagegen, der „zufällig" in den Kulturen erschien, löste das Rätsel.

„Der Gelbfieberbacillus," sagt Sanarelli, „lebte ganz äußerlich in Symbiose mit dem hyphomycetischen Pilze" (Memoria sobre a etiologia e pathogenia da febre amarella. Annalen der Medizin der Akademieen zu Rio de Saneiro, Montèvideo und Pasteur's Annalen 1897).

J. M. de Padua e Castro äußert sich nun über die Erklärung Sanarelli's in folgender Weise. Die wirksame Ursache der Gelbfieberkrankheit hat sich Sanarelli gezeigt, wurde von diesem aber nicht in der richtigen Weise erkannt, da er nur glaubte, einen ungewöhnlichen Fall von Saprophytismus vor sich zu haben, während es sich hier kaum um eine Art Existenzkampf handelt. Es ist eine durch lange Beobachtung bestätigte Thatsache, daß das Gelbfieber sich mit Eintritt des Sommers entwickelt und in den ersten Zeiten des Winters verschwindet.

Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen Fall von Pleomorphismus eines höheren Pilzes, vielleicht einer Aspergillusart, und die kleinen Zellen, die Sanarelli mit dem Namen Gelbfieberbacillus bezeichnete, ist nur eine andere Entwickelungsform jenes Pilzes.

„Meine Meinung ist," schließt Padua e Castro, „daß eine solche Aspergillusart das wirkliche pathogene Gewächs ist, welches zur Zeit der Gelbfieberepidemie jene Bakterien ähnliche Formen bildet, und in diesem Stadium die Krankheit hervorzubringen imstande ist."

Hartleb (Bonn).

Wyssokowitz et Zabolotny, Recherches sur la peste bubonique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. Bd. XI. 1897. No. 8. p. 663—669).

Wyssokowitz und Zabolotny, welche im Auftrage der russischen Regierung die Pest in Bombay studierten, geben in der vorstehend citierten Arbeit eine kurze Zusammenfassung der von ihnen gemachten Beobachtungen. Sie verfügen über 24 Sektionen von Pestleichen. Nach den dabei erhobenen Befunden unterscheiden sie zwei Formen von Pestinfektion, nämlich die Pest mit Bubonen an den Extremitäten oder am Hals und die Pest ohne äußere Bubonen unter dem Bilde der primären Pestpneumonie. Die erstgenannte Form entsteht durch Eindringen der Pestbacillen von der Haut aus. An welcher Hautstelle die Infektion stattgehabt hat, läßt sich gewöhnlich nicht sicher erkennen, weil Reaktion der Infektionsstelle und von ihr ausgehende Lymphangitis zu fehlen pflegen. Wohl aber kann man sagen, in welchem Hautgebiet die Infektion eingedrungen ist, denn die zu ihm gehörigen Lymphdrüsen zeichnen sich vor den anderen Lymphdrüsen des Körpers, die ebenfalls geschwollen sind, durch ihre stärkere Vergrößerung, Erweichung, gelbe oder tiefrote Färbung, ihr marmoriertes Aussehen, ein Oedem des umliegenden Bindegewebes, vor allem aber durch ihren enormen Gehalt an Pestbacillen aus. Schnitte sollen zeigen, daß die Volumsvergrößerung der primär affizierten Lymphdrüsen weniger durch eine Hyperplasie ihrer Gewebselemente als durch die in ihnen enthaltene Bakterienmenge entsteht (? Ref.). Die Milz soll ebenfalls recht viele Bacillen enthalten, in den sekundär

erkrankten Lymphdrüsen aber finden sich nicht mehr Bacillen als im Blute.

In zwei Fällen, bei welchen die Infektion von der Haut ausging, hatte sich eine sekundäre Pestpneumonie angeschlossen. Es fanden sich große Mengen von Bacillen in den Lungen und den bronchialen Lymphdrüsen. Daraus, daß sich Thromben in den Venen am Sitze des primären Bubos zeigten und daß die pneumonischen Herdchen in den Lungen peripher lagen, schließen die Verff., daß es sich in diesen Fällen um sekundäre Pestpneumonieen gehandelt hat.

Andererseits mußten sechs Fälle, in welchen Pestbacillen sich reichlich in pneumonischen Lungenherden und Bronchialdrüsen zeigten, in welchen als Primärherde anzusehende periphere Bubonen aber fehlten, als primäre, durch direkte Infektion von den Lungen aus entstandene Pestpneumonieen aufgefaßt werden.

Die primären wie die sekundären Pestpneumonieen stellen sich dar als Bronchopneumonieen. Die kleinen, knötchenförmigen, schleimig aussehenden Infiltrationen der Lungen konfluieren in nicht akut tödlich endenden Fällen zu größeren Herden, niemals werden aber ganze Lungenlappen ergriffen. Neben den Pestbacillen finden sich in den pneumonischen Herden bisweilen Pneumoniediplokokken oder pathogene Streptokokken. Die Schleimhaut in Kehlkopf und Trachea ist bei den Pneumoniefällen fast normal, diejenige der kleinen und mittleren Bronchen ist gerötet und mit grauem, manchmal blutigem und luftbläschenhaltigem Schleim bedeckt. Die Pleuren weisen auch in Fällen ohne Pestpneumonie fast immer zahlreiche punktförmige Hämorrhagieen auf.

Fälle, in welchen die Erkrankung ihren Ausgang vom Magendarmkanal genommen hat, haben die Verff. nicht zu Gesicht bekommen. Die Mesenterialdrüsen waren zwar immer geschwollen, sahen aber nicht wie primäre Pestbubonen aus (vergl. oben) und enthielten auch nicht so große Bacillenmengen, wie sie es, wenn sie primäre Herde gewesen wären, nach der oben entwickelten Ansicht der Verff. hätten thun müssen. Oft fanden sich Hämorrhagieen im Magen und Dickdarm, in einigen Fällen statt dieser oberflächliche oder auch tiefer greifende Geschwüre. In einem Falle existierte eine Leberschwellung mit zahlreichen kleinen grauen Nekroseherdchen in diesem Organe.

Zahlreiche Versuche haben Wyssokowitsch und Zabolotny an Affen ausgeführt, da sich diese Tiere als hervorragend empfänglich für die Pestinfektion zeigten. Die Empfänglichkeit der einzelnen Arten war etwas verschieden: Der schwarze langschwänzige Affe geht in $2^1/_2$ bis 3 Tagen (anscheinend sowohl nach subkutaner als intrachealer Einimpfung der Bacillen in gleicher Zeit. Ref.) ein, der kurzschwänzige Makake ebenso schnell, der langschwänzige Makake in 4—5 Tagen. Bei subkutaner Impfung hebt sich die Temperatur des Tieres nach 1—2 Tagen um 2—3 Grad, und ein Bubo der zur geimpften Hautpartie gehörigen Drüsen entwickelt sich. Bei Einimpfung größerer Bacillenmengen in die Haut entsteht an der Infektionsstelle ein Oedem; nach Einbringung kleiner Bacillendosen in die Haut, z. B. durch einfaches Einstechen einer infizierten Nadel, bleibt jede Reaktion an der Impfstelle aus, aber die ihr zunächst gelegenen

Lymphdrüsen schwellen. In diesen Fällen, die übrigens häufig etwas langsamer, erst in 3—7 oder gar 10 Tagen tödlich enden, ist also ein vollkommenes Analogon zu den Erkrankungen beim Menschen gegeben, in welchen die Infektionsstelle der Haut nicht nachweisbar ist, weil jede Reaktion an ihr fehlt, während die Entstehung eines Bubo in bestimmten Lymphdrüsen doch genau angeben läßt, in welcher Gegend der Körperoberfläche die Infektionsstelle zu suchen ist. Die Organveränderungen beim Affen entsprechen denen des Menschen. Auch hier tragen die primären Bubonen verhältnismäßig die meisten Pestbacillen in sich, Blut und Milz sind aber reicher an Bacillen als beim Menschen oder bei der Maus.

An dem recht erheblichen Materiale von 96 Affen haben die Verff. die Einwirkung des Yersin'schen Heilserums und der Haffkine'schen Schutzimpfung auf den Verlauf der Pestinfektion zu ergründen versucht. Das Yersin'sche Serum heilt infizierte Affen noch, wenn es etwa 2 Tage nach der Unterhautimpfung in Anwendung gezogen wird, zu einer Zeit, wo die Symptome der Pesterkrankung schon deutlich vorhanden sind. Im Mittel genügen 20 ccm Serum vom Titer $^1/_{10}$ zur Erzielung vollkommener Heilung. Die Serumbehandlung nützt nichts mehr, wenn sie später als 24 Stunden vor der Zeit einsetzt, zu welcher der Tod der Tiere ohne Behandlung, wie der Verlauf der Infektion bei Kontrollaffen darthut, eingetreten sein würde. Injiziert man das Serum zu spät oder nicht in ausreichender Menge, so kann man manchmal eine scheinbare Heilung eintreten sehen, der aber ein nach 15—17 Tagen zum Tode führender Rückfall folgt.

Eine präventive Injektion von 10 ccm Yersin'schen Serums oder 5 ccm Haffkine'scher Lymphe gewährt nicht länger als 10—14 Tage Schutz. Von der Einspritzung von Agarkulturmaterial, in dem durch Erwärmen auf 60° die Bacillen abgetötet worden sind, sieht man erst nach 7 Tagen einen immunisierenden Effekt; ein Affe aber, der so vorbehandelt war, widerstand noch 21 Tage nach der Schutzimpfung der Infektion. Wählt man übrigens die zur Immunisierung bestimmte Bacillendosis zu groß, so setzt man die Widerstandsfähigkeit des Tieres herab, und macht es erst recht empfänglich für die Pestinfektion.

Durch Injektion von Pestbacillen in die Trachea kann man beim Affen primäre Pestpneumonieen erzeugen. Lungen und Bronchialdrüsen enthalten dann wie bei den primären Pneumonieen des Menschen die meisten Bacillen, Blut und Milz weit weniger.

Einspritzung von Bacillen in den Magen führte nicht zur Pesterkrankung bei Affen; von Verletzungen der Mundschleimhaut aus griff aber leicht eine Infektion Platz.

Von sonstigen Befunden ist bemerkenswert, daß beim Menschen wie beim Affen der Eiter abscedierender Bubonen infolge Zugrundegehens der Pestbacillen bisweilen steril befunden wurde.

Das Serum von Pestkranken und Rekonvalescenten hat vom 7 Tage der Infektion an gegenüber Pestbacillen agglutinierende Eigenschaften; die Höhe derselben wächst bis zur 4. Woche und nimmt dann allmählich wieder ab. Das Serum von Patienten, welche in der

akuten Periode oder während der ersten Krankheitswoche sterben, besitzt kein Agglomerierungsvermögen.

Die Wirkung des Yersin'schen Heilserums war beim pestkranken Menschen nicht so glänzend wie beim infizierten Affen, in mehreren Fällen allerdings ausgesprochen verhanden. Die Mortalität der Serumbehandelten Fälle belief sich auf 40 Proz. An dem nicht recht befriedigenden Resultat der Serumtherapie ist unter anderem wohl schuld, daß manche Fälle zu spät oder mit zu wenig Serum injiziert wurden. Auch mögen die Pneumokokken- und Streptokokken-Mischinfektionen hier und da nicht die erhoffte Wirkung des Serums haben eintreten lassen. Immerhin ist nach den Verff. das Yersin'sche Serum bislang das einzige brauchbare Heilmittel gegen die Pest.

Rudolf Abel (Hamburg).

Solowieff, S. P., Vergleichende Studien über die Wirkung der Toxine des Staphylococcus pyog. aur. und des Streptococcus pyogenes auf das Auge. [Diss.] St. Petersburg 1897.

Der Verf. ist bestrebt, einen Beitrag zu liefern zur Frage, welche Veränderungen bei Infektionen verschiedener Abschnitte des Auges auf die Wirkung der lebenden Mikroorganismen und welche auf die Stoffwechselprodukte (Toxine) resp. die Resorption derselben zurückzuführen sind. Auf Grund paralleler Versuche mit Reinkulturen von Staphylokokken und Streptokokken und deren Toxinen bei Kaninchen kommt er zu Schlußfolgerungen, die übersichtlich etwa in folgender Tabelle zusammengefaßt werden können:

<table>
<tr><th colspan="2">Applikationsort</th><th>I. Conjunctivalsack</th><th>II. Conjunctivalsack bei Defekten der Bindehaut od. subconjunctival</th><th>III. Substanz der Cornea</th><th>IV. Vordere Augenkammer</th><th>V. Glaskörper</th></tr>
<tr><td rowspan="2">A. Lebende</td><td>a) Staphylokokken</td><td rowspan="2">Geringer, schnell vorübergehender Katarrh der Conjunctiva</td><td rowspan="2">Wie bei I A. Selten Keratitis</td><td rowspan="4">Eiterige Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, Hypopionkeratitis, Hypopion steril!</td><td>Eiterige Entzündung sämtlicher Häute mit Ausgang in Atrophie, beruhend auf</td><td rowspan="2">Eiterige Entzündung aller Häute mit Durchbruch nach außen u. Kollabieren des Augapfels</td></tr>
<tr><td>b) Streptokokken</td><td>Durchbruch des Exsudates in die hinteren Augenkammern oder auf Diffusion</td></tr>
<tr><td rowspan="2">B. Toxine der</td><td>a) Staphylokokken</td><td>Katarrh der Conjunctiva 1—2 Tage</td><td>Oberflächliche Keratitis. Seröse Iritis</td><td rowspan="2">Wie bei III</td><td rowspan="2">Wie bei IV A</td></tr>
<tr><td>b) Streptokokken</td><td>Katarrh der Conjunctiva 6—8 Tage</td><td>Intensivere Keratitis. Plastische Iridocyclitis</td></tr>
</table>

Die Details sowie die Erklärungen der verschiedenen Erscheinungen, die graduell je nach der injizierten Menge und der Virulenz schwanken, sind im Original nachzulesen; hervorgehoben zu werden verdient die Thatsache, daß die Descemet'sche Membran und die Zonula für lebende Mikroorganismen undurchgängig, für die Toxine leicht diffusibel ist. Das Hypopion bleibt daher so lange steril, als kein Durchbruch der Cornea stattfindet, welch letzterer stets von der vorderen Augenkammer her angebahnt wird. Bei Injektionen lebender Kokken in die vordere Augenkammer wird der Prozeß in den tieferliegenden Häuten des Auges entweder infolge Durchbruches des Exsudates durch die Zonula oder durch Diffusion der Toxine hervorgerufen. Aus dem Glaskörper gelangen die Toxine nicht in die Hirnhäute, die von jeglichem krankhaften Prozesse verschont bleiben, weil die Papilla nervi optici sehr früh stark anschwillt und die lymphatischen Bahnen verlegt werden. Ucke (St. Petersburg).

Brazzola, F., Ricerche sulla natura chimica e sull' azione fisio-patologica delle tossine prodotte dallo stafilococco dorato. (Rendic. delle sessioni dell' Accad. d. scienza di Bologna. N. Ser. Vol. I. 1897. p. 39—40.)

Die Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung und über die physiologische Wirkung der löslichen Produkte des Staphylococcus aureus sind derzeit noch beschränkt. Zu einer Erweiterung derselben unternahm Verf. Reinkulturen des Spaltpilzes mit verstärkter Wirkung in peptonisierten Brühen, im Blutserum etc., und nahm dann die chemischen Analysen nach Gautier vor.

Die Ergebnisse der Untersuchungen lauten in Kürze wie folgt:

Die Sekretionsprodukte im allgemeinen und die Proteïnverbindungen im besonderen sind mannigfaltig und hochorganisiert.

Abgesehen von den chromogenen Produkten, lassen sich innerhalb der Staphylococcus-Kulturen zwei Stoffgruppen unterscheiden; die Stoffe der einen Gruppe sind in Alkohol löslich, die der anderen aber unlöslich und werden von Ammon- und Magnesiasulphat im Ueberschusse gefällt. Die in Alkohol lösliche Gruppe — größtenteils das Phlogosin der Autoren — hat ganz eigene Reaktionen. In Wasser unlöslich, lösen sich die zu ihr zählenden Körper in Aether und in Säuren auf; mit Cyaneisen und Eisensalzen geben sie die Reaktion des Berlinerblau; sie geben mit Jodquecksilber-Alkaliverbindungen Niederschläge, welche sich im Ueberschusse des Reagens wieder auflösen; hingegen zeigen sie weder Proteïn- noch Alkaloidreaktionen.

Ihre Wirkungsweise ist eine lokal oxydierende; auch verhalten sie sich dem Nervensystem gegenüber als giftig paralysierend-anästhesierend.

Die Stoffe der zweiten Gruppe, in Alkohol unlöslich, gehören den Albumosen (modifizierten Proteïnen) an; sie werden von überschüssigem Magnesiaphosphat gefällt. In geringen Mengen sind sie stark giftig und todbringend. Sie reizen die Nerven nach Art des Tetanus. Solla (Triest).

Horse, A study of the changes produced in the kidneys by the toxins of the Staphylococcus pyogenes aureus. (The Journal of Experimental Medicine. Vol. I. 1896.)

Sowohl bei an Staphylokokkensepsis verstorbenen Menschen wie bei mit Staphylokokken intravenös geimpften Kaninchen finden sich in den Nieren außer den direkt durch die Bakterien hervorgerufenen nekrotischen Herden Veränderungen, welche durch Giftwirkung veranlaßt zu sein scheinen. Diese bestehen hauptsächlich in Atrophie und Degeneration des Parenchyms und Vermehrung des Bindegewebes.

Um diese Frage zu entscheiden, behandelte H. Kaninchen 3 bis 4 Wochen lang mit Staphylokokkenbouillon, aus welcher durch Filtration die mit Phenol abgetöteten Kokken entfernt worden waren. Die Untersuchung der Niere der getöteten Tiere ergab makroskopisch nichts. In Schnitten zeigte sich bei schwacher Vergrößerung eine allgemeine Vermehrung der Zellen des Bindegewebes. An einzelnen Stellen war diese bindegewebige Wucherung so bedeutend, daß die Tubuli zusammengedrückt erschienen. Die Immersion ließ das Protoplasma dieser Zellen als variierend in seiner Menge erkennen. Die Kerne waren groß, rund, bläschenartig, wohl von denen der Endothelzellen zu unterscheiden. Besonders zahlreich waren diese Zellen um und in den Glomerulis. Vergleichende Zählungen ergaben, daß die zelligen Elemente in den Glomerulis um 50—100 Proz. gegenüber der Norm vermehrt waren. Das Epithel der Tubuli war degeneriert, besonders stark beim Austritte aus den Glomerulis. Ausgedehnte Neubildung des Bindegewebes, vom selben Charakter wie das in der Rinde, fand sich auch zwischen den Tubulis der Pyramiden. Das Epithel des Nierenbeckens war unverändert. Marx (Berlin).

Kalinin, Untersuchungen über die Ausscheidung von CO_2, N und P und den O-verbrauch in der Latenzperiode des Fiebers bei Kaninchen und Hunden nach subkutaner Infektion mit Bouillonkulturen von Pyocyaneus und Diphtheriebacillen. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. Bd. VIII. No. 13.)

Der Stoffwechsel der Latenzperiode des Fiebers ist relativ wenig der Gegenstand einer genaueren Untersuchung gewesen, das Einzige, was wir wissen, ist, daß

1) Tiere, die mit faulenden Stoffen infiziert sind, in der Latenzperiode des Fiebers verhältnismäßig mehr Harnstoff und weniger Harn ausscheiden als in der Norm;

2) unter denselben Bedingungen mehr CO_2 ausgeschieden wird;

3) Tiere, denen subkutan eine Bouillonkultur von Bacillus pyocyaneus appliziert war, mehr O konsumieren;

4) Atmung mit Blutdruck in den ersten Stunden nach der Injektion von Diphtherietoxin sich nicht ändern;

5) der Wärmeverlust durch Strahlung bei Tieren, die mit Kulturen oder Toxin des Bacillus pyocyaneus infiziert wurden, vermindert ist.

Verf. hat auf Uschinsky's Anregung hin neue Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt, welche er mit Pyocyaneus

und Diphtherietoxin geimpft hat. Er hat dabei ihren Stoffwechsel genau verfolgt und findet folgende Thatsachen:

1) Der Verlust an Körpergewicht ist in der Latenzperiode des Fiebers vergrößert, in den ersten Stunden derselben vermindert; das war fast in allen Beobachtungen zu konstatieren.

2) Die H_2O-Ausscheidung ist in der Latenzperiode meist vermehrt.

3) Die Menge des verbrauchten O und der ausgeschiedenen CO_2 ist in der Latenzperiode vermindert; mit dem Ansteigen der Temperatur stieg die Menge des einen sowohl wie des anderen. Die Gesamtmenge der Gase ist vermindert, die CO_2- und O-Menge im Blute geringer als normal, doch ist das proz. Verhältnis der Gase im Blut nicht geändert.

4) Die Menge N und P, die mit dem katheterisierten Harn ausgeschieden wurde, ist in der Latenzperiode des Fiebers vermindert; mit dem Ansteigen der Körpertemperatur der Tiere wächst sie an, doch bleibt sie in den ersten Stunden des Fiebers noch unter der Norm. O. Voges (Berlin).

Olt, Die Streptokokken in den Muskeln. [Aus dem pathologischen Institut der königl. tierärztl. Hochschule zu Berlin. Vortrag, gehalten auf der Vers. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a. M.] (Archiv. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 1. p. 57 ff.)

In der Muskulatur des Schweines kommen Erkrankungen vor, die zu ziemlich weitgehenden anatomischen Veränderungen Anlaß geben. Es waren diese Gebilde schon relativ frühzeitig dem Auge der pathologischen Anatomen aufgefallen und beim mikroskopischen Studium dieser Muskelneubildungen glaubte man die Formen von Strahlenpilzen zu beobachten. Dieser Auffassung huldigte auch Virchow, und man nannte daher diesen Pilz nach dem Entdecker Duncker'scher Strahlenpilz. Zweifelhaft schien nur das Eine, ob dieses Gebilde identisch sei mit dem Actinomyces hominis oder bovis (Virchow u. A.) oder ob er eine Art sui generis (Johne) bilde. Diesen Gebilden hat Olt eine erneute Aufmerksamkeit zugewandt. Er giebt zunächst eine gute Beschreibung der Formen und pathologischen Veränderungen und kommt dabei zu dem Schluß, daß es sich wohl überhaupt nicht um einen Actinomyces-Rasen handeln dürfte. Wenn andere Autoren zu der letzteren Annahme gelangt sind, so dürfte das vornehmlich in der Anwendung besonderer Färbemethoden seinen Grund haben, wodurch eben die besagten Bilder besonders schön vorgetäuscht wurden. Es handelte sich nun aber für Olt darum, an Stelle des vermeintlichen Erregers dieser Muskelveränderungen die wirkliche Ursache zu ergründen, und diese fand er bei Anwendung anderer Färbemethoden in der Anwesenheit außerordentlich großer Haufen von Streptokokken. Diese dürften nach Olt daher die wahre Ursache der Duncker'schen Muskelveränderungen sein. Olt hält sie für eine besondere Gattung von Streptokokken, die nichts mit dem bekannten Streptococcus erysipelatis zu thun haben. Ein genaueres Studium dieser Streptokokken steht allerdings noch aus. O. Voges (Berlin).

Tonarelli, C., Enterite sperimentale da streptococco. (La Rif. med. 1896. No. 97, 98.)

Sowohl von Weichselbaum, als auch Tavel, de Cérenville und A. sind durch Streptokokken erzeugte Enteritiden beschrieben worden, welche das Bild einer typhösen Erkrankung darboten. Der Verf. unternahm es daher, für diese Beobachtungen eine experimentelle Grundlage zu liefern. Als Versuchstier wurde das Kaninchen gewählt, als Infektionsmaterial eine von Marmorek stammende Streptokokkenkultur.

1. Versuchsreihe. Einführung von 3,6 und 10 ccm einer frischen Bouillonkultur mittels einer weichen Sonde in den Magen nach vorheriger Alkalinisierung dessen Inhaltes. zwei mit 3 ccm Kultur gefütterte Kaninchen überleben die Infektion, die übrigen 3 gehen nach 36 Stunden bis 2 Tagen unter den Erscheinungen einer profusen Diarrhöe ein.

2. Versuchsreihe. Einführung von Streptokokken in den Magen nach vorher teils durch Brechweinstein, teils Kantharidin erzeugter Prädisposition. Resultat analog der ersten Versuchsreihe. Ebenso auch in der

3. und 4. Versuchsreihe, wo Applikation von Kultur in den Mastdarm erfolgte ohne und nach vorheriger Erzeugung einer Prädisposition.

Der anatomische Befund bei allen eingegangenen Kaninchen lautete: Subkutanes Oedem, blutig-seröse Flüssigkeit im Peritoneum. Hyperämie der Darmschleimhaut ohne Ulcerationen. In allen Organen und Exsudaten reichliche Streptokokken, welche mit Leichtigkeit daraus gezüchtet werden.

Aus diesem positiven Ergebnisse der Versuche läßt sich der Schluß ziehen, daß der Streptococcus thatsächlich zu schweren Darmerkrankungen Veranlassung geben kann, welche beim Menschen eventuell eine typhöse Erkrankung vortäuschen mögen.

Kamen (Czernowitz).

Gwosdinsky, J. A., Ein seltener Fall von hämorrhagischer sog. kryptogenetischer Septikopyämie. (Russ. Arch. f. Path., klin. Med. u. Bakter. Bd. III. 1897. Heft 3.)

Verf. hatte Gelegenheit, im Mai 1896 einen seltenen Fall von kryptogenetischer Pyämie zu beobachten, die einen in voller Gesundheit stehenden Mann plötzlich befiel, mit Kopfweh und Gliederschmerzen einsetzte, bald zu schweren Allgemeinerscheinungen, Verlust des Bewußtseins und hohem Fieber führte und am 6. Krankheitstage letal endigte. Von irgendwelchen Defekten der äußeren Hautdecken, die als Eingangspforte dem Virus hätten dienen können, war nichts auffindbar, während die bakteriologische Untersuchung des beim Lebenden entnommenen Blutes eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes albus ergab. Besonderes Interesse beansprucht der Fall durch die eigentümlichen, bereits am 2. Krankheitstage aufgetretenen Hämorrhagieen in der äußeren Haut, die zunächst den Verdacht auf Morbus maculosus lenkten. Diese Hämorrhagieen breiteten sich über den größten Teil der unteren und die Dorsalfläche der

oberen Extremitäten, sowie auf kleinere Bezirke der Brust, des Bauches und des Rückens aus. Dazu kamen blutige Stühle, heftige Nephritis mit Cylindern und reichlichem Eiweißgehalt. Die Sektion ergab frische Endocarditis, parenchymatöse Nephritis, Ekchymosen in Magen- und Darmschleimhaut sowie in anderen Organen, Abscesse im Gehirn, im Auge, im Retropharyngealraum, in der Nebennierenkapsel und in den Gelenken. Ucke (St. Petersburg).

Castelli, A., Sul potere emolitico della tossina cancerina. Ricerche cliniche e sperimentali sul sangue e sull' urina dei carcinomatosi. (La Rif. med. 1896. p. 213—215.)

Es gilt als erwiesen, daß der Verfall des Organismus bei Krebserkrankungen, die Krebskachexie, eine chronische Vergiftung desselben durch den in der Neubildung erzeugten Giftstoff sei, welcher nicht nur in der letzteren selbst enthalten ist, sondern, wie Griffiths nachwies, auch im Harn der Krebskranken ausgeschieden wird. Letzterem Forscher gelang es, mittels einer eigenen Methode (Schütteln des mittels Natriumkarbonat alkalisch gemachten Harnes mit der Hälfte des Volumens von Aether sulf.; nach erfolgter Sedimentierung Schütteln des Aethers mit einer Lösung von Acid. tartar. [Bildung löslicher Tartarate, Uebergang derselben in die Lösung]; Ausfällung derselben mit Aether sulf. Nach Verdunstung des Aethers verbleiben die Ptomaïne als Rest zurück) dieses „Cancerin", welchem er die Formel $C_8H_5NO_5$ giebt, aus dem Harn darzustellen. Im Harn anderweitig kranker oder gesunder Individuen findet sich dieses Cancerin nach den Untersuchungen von Griffiths und Albu nicht.

Nach dieser Methode gewann C. aus 3 l Harn von drei Krebskranken im ganzen nur 2 cg Toxin in Form eines weißen, in mikroskopisch kleinen Nadeln krystallisierten Pulvers, welches er in 200 ccm destillierten Wassers auflöste, so daß 1 ccm 0,0001 g Gift enthielt. Von drei Kaninchen, welche vorher monatelang in Bezug auf Zahl der Blutkörperchen, Hämoglobingehalt und Körpergewicht beobachtet wurden, diente eines als Kontrolltier, die übrigen zwei als Versuchstiere, welchen vom 1. Mai bis 5. Juni täglich zwei Pravaz'sche Spritzen (2 ccm) der Giftlösung injiziert wurde. Die Wirkung derselben fing an, sich schon am 4. Tage zu äußern durch eine allgemeine Alteration der Tiere, Verminderung des Gewichtes und Zunahme der Leukocyten.

Aus den zwei folgenden, die zahlreichen Messungen im Auszuge wiedergebenden Tabellen läßt sich die Wirkung der Injektionen am leichtesten übersehen.

	Datum	Gewicht	Hämoglobingehalt	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Verhältnis beider
Kontrolltier	Durchschnittlich vor dem Beginne der Injektionen	1195	85	4 806 000	217 500	1 : 755
Versuchstier I		1150	85	4 465 000	215 000	1 : 744
„ II		955	85	4 050 000	192 500	1 : 63[illegible]

Am 5. Juni, also zu Ende des Versuches:

	Gewicht	Hämoglobingehalt	Rote Blutkörperchen	Weiße Blutkörperchen	Verhältnis beider
Kontrolltier . .	1220	85	4 840 000	219 000	1 : 775
Versuchstier I .	910	30	2 350 000	12 900	1 : 183
„ II .	630	22	1 800 000	130 000	1 : 125

Es ergiebt sich hieraus:

daß im Harn Krebskranker ein eminent toxisches Prinzip ausgeschieden wird;

daß dasselbe, Tieren in dosi refracta injiziert, bei diesen das Bild der Krebskachexie hervorruft und

daß dieser Effekt auf einer blutlösenden oder die Blutbildung behindernden Wirkung, bezw. in einer Kombination beider Wirkungen beruht. Kamen (Czernowitz).

Massa, C., Studi batteriologici sulla trasmissione del Bacillus anthracis dalla madre al feto. (La Rif. med. 1896. No. 120, 121.)

Die bisher in dieser Frage gewonnenen Resultate waren sehr widersprechender Natur. Während die Einen eine Passage durch die Placenta mit dem Blute für möglich hielten, äußerte Virchow die Ansicht, daß nur bei Läsionen der Placenta Krankheitskeime in den Fötus übertreten können.

Verf. untersuchte im ganzen 25 trächtige Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse und Katzen) und 119 Föten. Seine Resultate lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Ein Uebergang von Mikroorganismen von der Mutter auf die Frucht kann während des Lebens nur bei Läsionen der Placenta stattfinden.

2) Die Placenta wird beim Milzbrandprozeß sofort nach dem Tode verändert in der Weise, daß sie eine diesem Prozesse eigene Dekomposition eingeht.

3) In lebenden Früchten finden sich keine Bacillen.

4) Die toten Früchte enthalten nicht immer Bacillen oder aber nur im Blute und in der sie umgebenden Amnionflüssigkeit.

Kamen (Czernowitz).

Honl, J., Bakterielní komplikace úplavice cukrové (diabetes mellitus). (Sonderabdruck aus Časopis lékařův českých. 1897.)

Im Institute des Prof. Hlava in Prag wurden seit dem Jahre 1884 im ganzen 29 Diabetesleichen obduziert. Die häufigste Komplikation war Tuberkulose (12 = 41,3 Proz.), welche zumeist die kavernöse Form zeigt mit außerordentlich spärlichen, zumeist degenerierten Bacillen. Hingegen fanden sich in zwei Fällen neben den spärlichen Tuberkelbacillen zahlreiche Streptokokken und massenhafte Pneumobacillen (Friedländer).

Außer der Tuberkulose erscheint die krupöse Pneumonie als häufigste Komplikation (7 = 29,1 Proz.) Bei einem dieser Fälle mit

Hepatisation, eitrigen Herden und Abscessen in beiden Unterlappen, in welchem die Diagnose auf beiderseitige lobäre abscedierende Pneumonie und Septikopyämie gestellt wurde, ließ sich sowohl aus den Lungen als auch aus anderen Organen der Pneumobacillus Friedländer züchten. Dieselben fanden sich auch massenhaft in den Lungenschnitten, aber — neben spärlichen Tuberkelbacillen, so daß die path.-anatomische Diagnose in tuberkulöse abscedierende Pneumonie abgeändert werden mußte. Bei der allgemeinen Infektion der Leiche mit Pneumobacillen muß aber angenommen werden, daß die letzteren von der Lunge aus in den ganzen Organismus disseminiert wurden und die konstatierte Septikopyämie hervorriefen.

Dieser Befund ließ aber auch den Schluß zu, daß bei dem Umstande, als der genannte Mikrobe doch nur äußerst selten schwere Prozesse beim Menschen hervorruft, die diabetische Diathese, die Durchtränkung aller Gewebe mit Traubenzucker eine Disposition schuf und auf diese Weise die relative Unempfänglichkeit des Menschen gegenüber der Pneumobacilleninfektion zerstörte. Thatsächlich gelang es auch, die Immunität der Kaninchen gegen denselben Mikroorganismus durch Diabetisierung der Tiere mittels Phloridzin zu zerstören, so daß die Tiere schon binnen 8 Stunden septisch zu Grunde gehen, während die Kontrolltiere gesund bleiben.

Die interessante Arbeit dürfte nicht verfehlen, eine Anregung zu weiteren Untersuchungen über dieses offenbar recht dankbarenswerte Thema auszuüben. Kamen (Czernowitz).

Müller, L., Zur Bakteriologie des Trachoms. [Vorläufige Mitteilung. Aus dem pathol-anat. Institute in Wien.] (Wiener med. Wochenschr. 1897. 21. Okt.).

Verf. züchtete aus dem Konjunktivalsekrete Trachomkranker einen Bacillus, der sich morphologisch und kulturell wie der Influenzabacillus verhält. Er ist ein sehr feines Stäbchen; das nur auf bluthaltigem Nährboden wächst. Tierversuche fielen negativ aus.

Bei 15 zunächst von M. untersuchten Fällen fand er den Bacillus 11 mal. Bei alten Narbentrachomen fand er ihn nur, wenn gleichzeitig Schleimsekretion bestand; der positive mikroskopische Befund im Schleim stimmte mit dem positiven Ergebnis des Kulturverfahrens überein. Auch in mikroskopischen Präparaten von excidierter trachomatöser Conjunctiva konnte er den Bacillus nachweisen.

Ferner untersuchte M. 16 Soldaten eines Reiterregiments, in dem angeblich eine Trachomepidemie ausgebrochen war. In diesen 16 sehr leichten Fällen, die teils als Trachome, teils als Follikularkatarrhe geführt wurden, hatte er 4 mal ein positives Resultat. In 25 Fällen von stark secernierenden Konjunktivalkatarrhen und bei den Wärtern des Trachomzimmers im Garnisonspital war das Resultat negativ.

Eine genauere Mitteilung ist abzuwarten.

Uhlenhuth (Berlin).

Hirsch, G., Die Art der Ausbreitung des Trachoms im rheinisch-westfälischen Industriebezirk. (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLIII. p. 706—713.)

Eine Notwendigkeit, nach besonderer Rassen- oder klimatischer Disposition oder Immunität für Trachom zu suchen, liegt nicht vor, da bisher kein überzeugendes Beispiel für das Bestehen dieser Momente ins Feld geführt ist. Bei der Ausbreitung des Trachoms wirken als die beiden einzigen Ursachen dicht gedrängtes Zusammenleben von Volksmassen und Unsauberkeit. Beweise hierfür bilden die heutzutage bekannten Trachomscentren: die deutschen und russischen Ostseeprovinzen, Polen, Galizien, Oberschlesien, Böhmen, Holland.

Die Arbeiterschaft des rheinisch-westfälischen Kohlen- und Industriebezirkes rekrutiert sich durch eine große Zahl von Arbeitern aus den angeführten Trachomcentren. Von den zur Beobachtung gelangten Trachomfällen betraf der größte Teil der alten Fälle die einheimische, 8 der frischen Fälle dagegen die eingewanderte Arbeiterschaft, woraus hervorgeht, daß die Fremden das Trachom einschleppen.

Schlaefke (Cassel).

Hirschberg, Ueber die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 27—29.) — Zusätze zu der Arbeit über die geographische Verbreitung der Körnerkrankheit. (Ebenda No. 33.)

Aus der sorgfältigen, auf eine ausgedehnte Litteratur und zahlreiche statistische Mitteilungen gestützten Zusammenstellung des Verf.'s ergiebt sich, daß Süddeutschland, Königreich Sachsen und Thüringen, abgesehen von den Hohenzollernschen Landen, der Gegend bei Bayreuth in Oberfranken, der Gegend von Mülhausen i. E., dem westl. Teil der Rheinpfalz und Hessen ganz oder nahezu trachomfrei ist. In Norddeutschland sind die Gegenden von Halberstadt, Halle a. S., Greifswald, Göttingen, die Rheinprovinz, Westfalen, Teile von Schlesien in mittlerem Grade heimgesucht (20—30 °/₀₀ der in Krankenanstalten nachgewiesenen Augenkranken leiden an Trachom); Herde der Krankheit sind das östliche Hinterpommern, das Eichsfeld, Saarbrücken, Bonn, Hessen-Nassau (namentlich der Kreis Biedenkopf an der oberen Lahn), Gleiwitz, Provinz Posen, West- und Ostpreußen zu bezeichnen. In Königsberg i. Pr. sind 270 °/₀₀ der Augenkranken trachomatös! Von den nichtdeutschen Ländern Europas ist die Schweiz trachomfrei, dagegen ist die Seuche in Rußland stark verbreitet. Die Erkrankungsziffern betragen z. B. für Petersburg 96 °/₀₀ der Augenkranken, Helsingfors 102 °/₀₀, Saratoff 114 °/₀₀, Lodz 116 °/₀₀, Warschau 124 °/₀₀, Liebau 121 °/₀₀, Reval 146 °/₀₀, Dorpat 180—350 °/₀₀, Riga 200 °/₀₀, Kasan 180—220 °/₀₀, Kiew 250 °/₀₀.

Kübler (Berlin).

Hammerl, Hans, Die Bakterien der menschlichen Faeces nach Aufnahme von vegetabilischer und gemischter Nahrung. (Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXV. 1897. p. 35.)

Die Arbeit wurde zu dem Zwecke unternommen, um festzustellen, ob und inwieweit beim Menschen eine Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Nahrungsmittel einen Einfluß ausübe auf die Art und Zahl der in den Faeces vorhandenen Bakterien, d. h. ob mit dem Wechsel in der Nahrung auch die Qualität und Quantität der

Darmflora in der Weise sich ändert, daß dieselbe bei der bakteriologischen Untersuchung des Kotes zum Ausdruck kommt. An den Versuchen nahmen drei Personen teil und konnten so Zufälligkeiten in den Befunden mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden; es mußte bei allen Versuchspersonen eine eventuell vorhandene Gesetzmäßigkeit in dem Auftreten oder Verschwinden einer Bakterienart nach Aufnahme dieser oder jener Nahrung zu konstatieren sein. Zur Untersuchung gelangten Kote von gemischter Kost, Vegetarianer-Kot, Reis- Brotkot, Fleischkot und Milchkot (von einem kleinen Hund). Aus den Resultaten hat sich nun ergeben, daß dem Umstand, ob die eingeführte Nahrung keimfrei ist oder nicht, ob ferner dieselbe aus rein vegetabilischer oder gemischter Kost besteht, für die Anzahl der in den Faeces vorhandenen entwickelungsfähigen Bakterien ein maßgebender Einfluß nicht zuzuschreiben ist. Die einzig wirkliche Folge der keimfreien Kost und der getroffenen Vorsichtsmaßregeln bestand in dem Verschwinden der in der Umgebung des Menschen und der Tiere gewöhnlich vorkommenden Saprophyten aus dem Kot. Die Platten zeigten schließlich die Kolonieen der Bakterien aus der coli- und lact.-aërogenes-Gruppe in Reinkulturen; die sonst so häufig vorhandenen Schimmelpilze, die verflüssigenden fluorescierenden Stäbchen u. s. w. kamen nicht mehr zum Vorschein. Inwieweit dieses in den Faeces angetroffene Verhältnis auch für die übrigen Abschnitte des Verdauungskanales gilt, läßt sich ohne systematische Untersuchung nicht feststellen, es scheint aber jedoch wahrscheinlich, daß bei einer Verhinderung des Hineingelangens von „wilden“ Keimen in den Magendarmkanal auch dort die Flora einförmiger werde und schließlich vielleicht auch dort nur mehr wenige Arten dominieren. Bei den Untersuchungen zeigte sich wieder die Thatsache, daß nur ein verschwindend kleiner Teil der Bakterien, welche im mikroskopischen Bild nachweisbar sind, auf Agar und Gelatine zum Vorschein kommen. Verf. ist der Ansicht, daß die Ursache für dieses Verhalten zum nicht kleinen Teil in der Beschaffenheit der Nährböden gelegen sei, und sieht eine Stütze dieser Anschauung in der bekannten Thatsache, daß z. B. eine Aussaat von Meerschweinchen- oder Kaninchenkot in Agar oder Gelatine meist erfolglos bleibt, trotzdem im hängenden Tropfen massenhaft Bakterien zu sehen sind. Ob es möglich ist, durch bloße Abänderung unserer gebräuchlichen Nährmedien eine größere Anzahl der Darmbakterien oder neue Arten derselben zur Entwickelung zu bringen oder ob es notwendig ist, für diesen Zweck neue Wege einzuschlagen, konnte Verf. wegen Zeitmangels nicht weiter verfolgen. Stift (Wien).

Lockwood, Ch. E., A contribution to the study of amoebic dysentery. (Medical Record. 1897. 3. April.)

Da Verf. bei einem ruhrkranken 32jährigen Manne mit den gewöhnlichen Mitteln keinen rechten Erfolg erzielte, ließ er den Stuhl untersuchen, und da sich darin zahlreiche Amöben vorfanden, verordnete er Darmausspülungen mit Lösungen von doppeltschwefelsaurem Chinin in steigender Stärke, von $^1/_{5000}$—$^1/_{1500}$ 4mal des Tages und innerlich 2 Gran alle 3—4 Stunden. Die tägliche Unter-

suchung des Stuhles zeigte, daß nach 5 Tagen Heilung eingetreten war. Aus der raschen Wirkung des Chinins schließt Verf., daß zwischen den Amöben der Ruhr (von denen er 10 abbildet) und dem Parasiten des Wechselfiebers eine Verwandtschaft bestehen müsse. Auch betont er die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Darminhaltes zur Sicherung der Frühdiagnose und Verhütung des Vordringens der Amöben in die submukösen Gewebe und somit Vorbeugung von Leberabscessen. Sentiñon (Barcelona).

v. Wasielewski, Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Aerzte, Tierärzte und Zoologen. Mit 111 Abbildungen im Text. Lex.-8°. 1896. VIII, 162 p. Jena (Gustav Fischer) 1896. Preis 4 M.

Wenn es ein Buch verdient, an dieser Stelle angezeigt zu werden, so ist es das obengenannte. Mancher Praktiker, Arzt oder Tierarzt mag beim Lesen der vielen neuen Entdeckungen auf dem Gebiete der Sporozoenkunde den Wunsch gehabt haben, beim Ausbau dieser erst jung erschlossenen Wissenschaft an seinem Teile mitzuarbeiten, aber mutlos wird er die Flinte ins Korn geworfen haben, wenn er von der Unzugänglichkeit der einschlägigen Litteratur Kenntnis genommen hatte. Bisher fehlte es eben an einem verläßlichen Führer auf diesem schwierigen Gebiete; der Abschnitt über die Sporozoen in Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Aufl., war das einzige Zusammenfassende, das wir besaßen. Für Spezialforscher konnte dies aber natürlich nicht genügen, da nur in den seltensten Fällen auf die einzelnen Arten eingegangen wird. Dies thut in ausgedehntestem Maße v. Wasielewski in seinem Leitfaden.

Wir finden alle einzelnen Ordnungen ausführlich charakterisiert und diese allgemeinen Schilderungen durch geeignete Figuren illustriert, sodann folgen jedesmal selbständige Abschnitte, in denen die Verbreitung, der Sitz, Gestalt und Bau, Ernährung und Bewegung, Vermehrung, Entwickelung und systematische Einteilung abgehandelt werden. Alle diese Kapitel sind mit zahlreichen Abbildungen, die den besten Originaluntersuchungen entnommen sind, versehen. Vor allem hervorzuheben ist die gründliche Berücksichtigung der pathologischen Veränderungen, welche die Parasiten in den Zellen der Wirtstiere veranlassen.

Die Brauchbarkeit des Buches wird in hervorragendem Maße noch erhöht durch eine Liste sämtlicher Sporozoenfunde, die nach den Wirtstieren übersichtlich zusammengestellt sind, so daß man sich bei gelegentlichen Funden aufs schnellste orientieren kann, ob aus den betreffenden Tieren schon irgendwelche Sporozoen bekannt sind und welche Arten zur Vergleichung herangezogen werden müssen.

Auch die technischen Bemerkungen werden dem Nichtzoologen von großem Werte sein, da sie ihm die Arbeit sehr erleichtern helfen.

Die Einteilung ist gegen die Arbeiten früherer Autoren etwas verändert. W. unterscheidet 5 Ordnungen: Gregarina, Haemosporidia, Coccidia, Acystosporidia und Myxosporidia. Anhangweise werden aufgeführt die Sarkosporidien, Amöbosporidien und Serosporidien. Es fehlen, wie man sieht, die sogenannten

Mikrosporidien, die der Verf. auf Grund der zuverlässigen neueren Untersuchungen Thélohan's bei den Myxosporidien eingereiht hat, neu ist der Name Acystosporidia, den W. für die Malaria verursachenden Parasiten vorschlägt, eine Gruppe, die von Braun unter den Hämosporidien untergebracht war, die aber schon Labbé als eine selbständige Gruppe erkannt hat. Der von Labbé für sie gewählte Name „Gymnosporidia" empfiehlt sich nicht, weil er schon für eine Abteilung der Gregarinen vergeben ist. Neu sind ferner die beiden im Anhang behandelten Gruppen, Amöbo- und Serosporidien, die erst in wenigen Arten und erst seit kurzem bekannt geworden sind.

Das sehr empfehlenswerte Buch wird Veranlassung sein, daß nicht nur unsere bisherigen Kenntnisse von den Sporozoen in weiteren Kreisen verbreitet werden, sondern daß sie auch in kurzer Zeit in ausgedehntester Weise vervollständigt werden.

G. Brandes (Halle a. S.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Löwit, M., Ueber die Beziehung der Leukocyten zur baktericiden Wirkung und zur alkalischen Reaktion des Blutes und der Lymphe. (Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. XXII. H. 1. p. 173.)

Verf. versucht in dieser Arbeit einen neuen experimentellen Beitrag für die Ansicht beizubringen, wonach eine innige Beziehung zwischen den bakterieiden Eigenschaften des Blutes und seinem Gehalt an Leukocyten besteht, und zwar in dem Sinne, daß die Bakterien vernichtenden Stoffe, die Alexine, von den Leukocyten entweder bei deren Zerfall oder wahrscheinlicher durch deren aktive Thätigkeit als Sekretionsprodukte entbunden werden. Zu diesem Behufe bemühte sich Verf. festzustellen, in welcher Weise die keimtötende Eigenschaft des Blutes sich ändert, wenn die Zahl der Leukocyten wesentlich erheblich herabgesetzt wird. Das Problem, eine starke Hypoleukocytose möglichst rein zustandezubringen, glaubt Verf. in folgender Weise gelöst zu haben. Durch eine Unterbindung der Aorta unmittelbar nach Abgang des Truncus anonymus bei den kurarisierten und künstlich respirierten Kaninchen werden die wesentlichen Blutzellen bildenden Organe im Tier außer Funktion gesetzt und mithin eine weitere Zufuhr von Leukoblasten zum Blute verhindert. Es mußte so, da die im Blute in einem bestimmten Moment zirkulierenden Leukocyten relativ schnell zerfallen, eine stetig fortschreitende Verarmung des Blutes an weißen Körperchen sich ausbilden, wie dies Kontrollversuche in der That bewiesen. Verf. entnahm aus seinen Versuchstieren Blutproben aus der Carotis vor der Unterbindung der

Aorta und wechselnde Zeit nach dieser Operation und prüfte nach allbekannten Methoden mit dem Plattenverfahren die baktericide Fähigkeit. Es zeigte sich, daß in einer Zahl von Experimenten den theoretischen Voraussetzungen entsprechend, durch die Aortenunterbindung die baktericide Leistung des Blutes in der That erheblich herabgesetzt wird, ja selbst ganz verschwinden kann, während gleichzeitig die Zahl der Leukocyten, besonders die der mehrkernigen bis unter 1000 pro cbmm sinkt, trotzdem kann Ref. den Schlußfolgerungen des Verf.'s, daß zwischen beiden Phänomenen ein direkter Kausalzusammenhang besteht, sich nicht anschließen, da die Versuchsprotokolle durchaus nicht eindeutig für die Auffassung Löwit's verwertbar sind. Es könnte vielmehr die Veränderung der Leukocytenzahl und die Herabsetzung der baktericiden Eigenschaften abhängig sein von dem allmählichen Erlöschen der Lebensfunktionen bei dem durch die überaus eingreifende Operation tief geschädigten, absterbenden Tiere. Der gleiche Einwurf ist zu machen gegen den Versuch des Verf.'s, die direkt nachgewiesene Abnahme der Blutalkalescenz bei den operierten Tieren in Beziehung zu setzen zu der Hypoleukocytose. Es spricht vieles dafür, daß die Verhältnisse, um welche es sich hier handelt, außerordentlich viel komplizierter sind, als Buchner, Löwit und Andere annehmen, und verweist Ref. auf seine in dieser Arbeit nicht berücksichtigten Arbeiten auf dem Gebiet der natürlichen und spezifischen Immunität (Auffassung der Immunität als Fermentwirkungen).

Von Interesse ist die Thatsache, daß es dem Verf. gelungen ist, aus zerriebenen Leukocyten baktericide Stoffe zu extrahieren, welche die Erwärmung auf 60° vertragen und dadurch sich von den Alexinen unterscheiden. R. Pfeiffer.

Bail, Ueber das Freiwerden der baktericiden Leukocytenstoffe. (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 41.)

B. benutzte die von van der Velde entdeckte Eigenschaft pleuritischer Exsudate von mit hochvirulenten Staphylokokken interpleural infizierter Kaninchen, Leukocyten aufzulösen, um die keimtötende Fähigkeit des Leukocyteninhaltes zu studieren. B. ließ Leukocyten, die er sich durch Injektion von Aleuronatbrei in die Brusthöhle von Kaninchen verschaffte, durch verdünnte leukocidinhaltige Exsudate auflösen. Dieser Flüssigkeit setzte er, nachdem die Leukocyten, die der blasigen Degeneration verfielen, entfernt waren, als Nährlösung durch Erwärmen inaktiviertes Exsudat hinzu. Ohne Ausnahme fand nach Impfung mit Bakterien eine starke Abtötung statt, die nicht eintrat, wenn statt aktivem erhitztes Exsudat auf die Leukocyten eingewirkt hatte oder wenn stark verdünntes aktives oder inaktiviertes Exsudat geimpft war. Eine sehr wirksame Flüssigkeit erhielt Verf., wenn er Kaninchen Aleuronatbrei injizierte und dann, wenn sich in 24 Stunden massenhaft Leukocyten angesammelt hatten, Leukocidin injizierte.

Diese von B. mitgeteilten Ergebnisse seiner Untersuchung sind nicht weiter verwunderlich, da es bekannt ist, daß eine Flüssigkeit, welche Extrakte von Leukocyten enthält, keimtötende Eigenschaften

in mäßigem Grade besitzt. Auf welche Weise die Leukocyten extrahiert werden, dürfte ziemlich gleichgiltig sein, wenn die Extraktion nur eine möglichst vollständige ist und die wirksamen Substanzen nicht schädigende sind. Marx (Berlin).

Aasar, Erfahrungen über die Wirkung des Heilserums in der Behandlung der Diphtherie. (Allg. mediz. Centralzeitung. 1896. No. 16—18.)

Im städtischen Epidemiekrankenhause zu Christiania wurden im Laufe 1895 weitere 352 Fälle von Diphtherie aufgenommen. Darunter befanden sich 187 schwere, 25 mittlere und 140 leichte Erkrankungen. Mit Ausschluß der letztern wurden bei 212 Patienten verschiedene Heilsera angewendet: erst das von Behring, dann das von Aronson und schließlich ein von A. selbst dargestelltes. Die Mortalität betrug hierbei 9,9 Proz.; rechnet man aber die leichten, anders behandelten Erkrankungen dazu, so ergiebt sich nur 5,9 Proz. Sie war für die jüngeren Altersklassen am größten und verlief in Bezug auf sämtliche Diphtherie-Erkrankungen, wie folgt:

Alter	Behandelt	Gestorben	Sterblichkeit in Proz.
unter 1 Jahr	9	2	22
1—2 „	8	4	50
2—3 „	22	4	18
3—4 „	21	—	—
4—5 „	24	3	12,5
5—10 „	69	6	8,7
10—15 „	23	2	8,6
über —15 „	36	1	2,7

Von 69 Patienten, welche mit Larynxstenose aufgenommen wurden, mußten 41 in den ersten Stunden tracheotomiert werden; in anderen Fällen reichte die Tubage aus. Die Mortalität betrug 27,5 Proz. „Vor der Serumperiode kamen 463 Patienten wegen Larynxstenose zu Operation, und von diesen konnten 105 d. h. 22,6 Proz. als geheilt entlassen werden. Nachdem die Serumtherapie angewendet worden ist, gestalten sich die Zahlen ganz umgekehrt, nämlich 70,8 Proz. Heilungen und 29,2 Proz. Todesfälle.“ Dabei ist zu berücksichtigen, daß es sich keineswegs um eine „leichte“ Epidemie handelte, vielmehr stieg die Sterblichkeit grade im lezten Quartale allgemein an bis 22, 2 Proz. während ihr mittlerer Wert im Vorjahre 19,7 Proz. betragen hatte. Ebenso trat eine viel ausgesprochenere Tendenz des Uebergreifens der Diphtherie auf den Larynx hervor, wenn man alle Fälle als Ganzes in Rechnung zieht.

Was die Serumwirkung im Einzelnen betrifft, so war zunächst (wie eine graphische Uebersicht lehrt) der Temperaturabfall ein schnellerer und ausgesprochener, als er bei anderer Behandlung hervortrat. Ebenfalls läßt sich ersehen daß die Abstoßung der Belage durch Antitoxinbehandlung gefördert wurde. „Nach der Einspritzung von Heilserum nehmen die Beläge in der Regel in 24—36 Stunden eine mehr gelbliche Farbe an und gehen in eine breiige Masse über. Außerdem kann man auch in vielen Fällen die Bildung einer Demarkationslinie wahrnehmen. Die endliche Abstoßung findet bei

einigen Kranken schon nach 48 Stunden statt; es kann aber auch mehrere Tage dauern.“

Die Folgekrankheiten der Diphtherie traten auch bei Serumbehandlung, allerdings nach A. seltener ein. Während unter 538 Erkrankungen aus früherer Zeit in 63 Proz. der Fälle Albuminurie vorkam, fiel bei jetziger Behandlung diese Zahl auf 54,8 Proz. Dazu kommt, daß häufig nur „Spuren“ von Eiweiß zu konstatieren waren. Auch die schweren Formen von Nephritis sind durch den Serumgebrauch keineswegs häufiger geworden.

Lähmungen kamen bei 11,1 Proz. der mit Heilserum Behandelten dennoch vor; sie traten von der 2. Krankheitswoche an, haufiger in der 3. und 4. auf. Ferner stellten sich die bekannten Exantheme 55 mal unter 212 Fällen ein; ihre Häufigkeit schien in keinem Verhältnisse zu stehen zur Größe der verwendeten Dosis des Antitoxins.

Ein vom Verf. erwähnter Tierversuch verdient noch Erwähnung, den er als Beweis dafür aufführt, daß Lähmungen durch Serumbehandlung nicht auszuschließen sind, falls die Dosis nicht richtig bemessen wird.

3 Meerschweinchen wurden mit $\frac{1}{1000}$, bezw. $\frac{1}{800}$ und $\frac{1}{600}$ ccm und je 1 ccm Diphtheriegift einer bestimmter Stärke gespritzt ($\frac{1}{10}$ ccm des Giftes genügt, um ein mittelgroßes Meerschweinchen in 36 Stunden zu töten).

Das Tier I, welches nur $\frac{1}{1000}$ ccm Heilserum enthält, bekommt eine bedeutende Anschwellung und stirbt nach 36 Stunden, also ungefähr in derselben Zeit, in welcher 1 ccm des Giftes ohne Zugabe von Heilserum ein Tier tötet. II und III bekommen keine Schwellungen, dagegen tritt bei II vor der 4. Woche Lähmung der hinteren Extremitäten und bald der Tod ein. Es war also hier die Dosis $\frac{1}{800}$ noch zu klein, um alles Gift auf die Dauer zu neutralisieren, erst $\frac{1}{600}$ genügte, denn Tier III blieb gesund. (Ob diese Erklärung die richtige ist, mag dahingestellt sein, die Thatsache als solche aber darf nicht übersehen werden.) Schürmayer (Hannover).

Reichenbach, Ueber Immunisierungsversuche gegen Staphylococcus pyogenes aureus. (Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XVIII. H. 1.)

R. versuchte durch Injektion von Hitzesterilisat der Bouillonkulturen des Staphyloc. pyog. aureus bei Kaninchen Immunität zu erreichen. Es gelang ihm, einen Schutz gegen die sonst tödliche Dosis virulenter Kultur zu erzielen oder wenigstens den Tod der infizierten Tiere zu verzögern. Das Blutserum der so vorbehandelten Kaninchen wurde auf seinen Schutzwert gegenüber der Staphylokokken-Infektion bei Mäusen geprüft. Bei gleichzeitiger Injektion von Serum und Kultur gelang es fast immer, den Tod der Mäuse um einige Zeit zu verzögern; mit den wirksamsten Serumarten gelang es sogar, einen sicheren Impfschutz gegen die 2—3 fache tödliche Dosis zu erzielen. Die erforderlichen Mengen Serum waren ziemlich groß, 0,3—1,0 ccm. Für die Wirksamkeit des Serums schien vor allem die zwischen den letzten Sterilisat-Injektionen und der Blutentnahme verflossene Zeit von Bedeutung zu sein. Das Blutserum nicht vor-

behandelter Kaninchen ließ bei der Kontrollprüfung keinerlei Schutzwert erkennen.

Die Arbeit stellt den Teil einer größeren Versuchsreihe dar, die im Laboratorium der Heidelberger chirurg. Klinik über die Immunisierungsbedinguugen der Staphylomykose angestellt wird.

W. Petersen (Heidelberg).

Engelmann, M., Zur Serumtherapie des Tetanus. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 32—34.)

Es wurden 34 Tetanusfälle mit dem Tizzoni-Cattani'schen und 17 Fälle mit dem Behring'schen Heilserum behandelt. Anstatt des früher verwandten Behring'schen Tetanusheilserums sind jetzt 2 Präparate der Farbwerke zu Höchst a. M. im Handel. Das Tetanusantitoxin No. 100, in Fläschchen à 5 g, ist ein trockenes Präparat, welches in 5 g 500 Antitoxin-Normaleinheiten enthält, die die einfache Heildosis für den Menschen bedeuten. Das andere Präparat ist das Tetanusantitoxin No. 5, welches, gelöst in Fläschchen à 5 ccm, 5 Antitoxin-Normaleinheiten enthält. Das Tizzoni-Cattani'sche Antitoxin von Merck-Darmstadt bildet ein gelblichbraunes Pulver aus Hunde- und Pferdeserum gewonnen und wird in Fläschchen à $4^1/_2$ g abgegeben. Der Immunisierungswert beträgt nach Tizzoni 1:100 Mill. Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Sowohl das Tizzoni'sche, wie auch das jetzt gebrauchte Behring'sche Tetanus-Antitoxin vermögen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen.

2) Sie selbst sind in großen Dosen unschädlich.

3) Es empfiehlt sich, dieselben entsprechend der Schwere der Erscheinungen in entsprechenden Dosen möglichst frühzeitig anzuwenden.

4) Ein Unterschied in der Wirkung des Tizzonischen und Behring'schen Antitoxins ist nicht festzustellen.

Deeleman (Berlin).

Ranfagni, R., Caso di tetano curato e guarito con la antitossina Tizzoni. (La Rif. med. 1896. No. 218.)

Cerci, G., Caso di tetano curato e guarito con l'antitossina Tizzoni. (La Rif. med. 1896. No. 228.)

Rabitti, P., Caso di tetano traumatico curato coll' antitossina preparata dal prof. Tizzoni, guarigione. (La Rif. med. 1896. No. 233.)

Tomè, E., Un altro caso di tetano guarito con l'antitossina Tizzoni. (La Rif. med. 1896. No. 269.)

Casali, G., Caso di tetano guarito con l'antitossina Tizzoni. (La Rif. med. 1896. No. 276.)

Cenci, P., Caso di tetano traumatico guarito con l'antitossina Tizzoni. (La Rif. med. 1896. No. 296.)

Sämtliche Verf. berichten über Fälle von Tetanus, welche sich nach Verletzungen teils der Hände, teils der Füße entwickelt haben,

und welche erfolgreich mit Tizzoni's Antitoxin, zum geringen Teile auch mit Tetanusserum, behandelt wurden. Sämtlichen Fällen war jedoch eine langsame Entwickelung der Symptome und milderer Verlauf gemein. Kamen (Czernowitz).

Kortmann, Ein Fall von Wundstarrkrampf behandelt mit Antitoxin. [Aus dem Franziskushospital in Münster i. W.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 41. Therapeut. Beilage No. 9.)

Ein Fuhrmann wurde am 17. Mai 1897 überfahren. Lappenwunde in der Umgebung des rechten Kniegelenkes. Eiterung. Fieber. 24. Mai beginnender Trismus. 25. Mai intravenöse Injektion von 5 ccm Antitoxin. Kein Nachlaß der Erscheinungen. Allgemeine tetanische Krämpfe. 26. Mai, morgens Tod in einem Krampfanfall.

Kübler (Berlin).

Hoefnagel, K., Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Tetanus-Antitoxin. (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1897. p. 339.)

Ein 8 Jahre altes Arbeitspferd war an Tetanus erkrankt. Bald nach Ausbruch der ersten Erscheinungen injizierte Verf. eine Dosis von 5 ccm Höchster Antitetanusserum, darnach Stillstand der Erkrankung. Es folgten noch zwei weitere Antitoxineinspritzungen mit Pariser Antitoxin. Trotzdem ging das Pferd ein an Aspirationspneumonie, nachdem das Tier vom 7.—13. Juni krank gewesen war. Verf. betont noch die Preisdifferenz zwischen Serum Höchst und dem Pariser Präparat. O. Voges (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat. Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Friedrich, P. L., Das Verhältnis der experimentellen Bakteriologie zur Chirurgie. Antrittsvorlesung. gr. 8°. 46 p. Leipzig (Engelmann) 1897. 1 M.

Walker, Louis Pasteur und seine Forschungen. (Mitteil. d. naturf. Gesellsch. in Bern a. d. J. 1896. p. XI. Bern 1897.)

Morphologie und Biologie.

Renault, B., Les bactériacées des Bogheads. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 23. p. 1315—1318.)

Schostakowitsch, W., Mucor agglomeratus n. sp. Eine neue sibirische Mucorart. (Ber. d. dtsch. botan. Gesellsch. Bd. XV. 1897. Heft 4. p. 226—228.)

Morphologie und Systematik.

Casagrandi, O., Sulla morfologia dei blastomiceti. (Naturalista sicil. 1897. No. 113. p. 1—24.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bail, O., Ueber leukocide Substanzen in den Stoffwechselprodukten des Staphylococcus pyogenes aureus. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXX. 1897. Heft 4. p. 348—371.)

Beauregard, H. et Guichard, Action des rayons sur certains caractères biologiques des microbes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1897. No. 27. p. 803—804.)

Bensaude, R., Le phénomène de l'agglutination des microbes et ses applications à la pathologie. Le sérodiagnostic. 8°. Paris (G. Carré & C. Naud) 1897. 8 fr.

Boulanger-Dausse, Action du gualacol sur la germination des spores de l'Aspergillus fumigatus. (Journ. de pharm. et de méd. 1897. No. 7.)

Camus, L. et Gley, E., Persistance d'activité de la présure à des températures basse s ou élevées. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 4. p. 256—259.)

Deeleman, M., Der Einfluß der Reaktion des Nährbodens auf das Bakterienwachstum. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 3.)

Emmerling, O., Sur la fermentation alcoolique provoquée par les moisissures. (Journ. de pharm. de Liége. 1897. No. 6.)

Friedrich, P. L., Ueber strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus im Tierkörper. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 41. p. 653—654.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Catterina, G., Contribuzione allo studio sull' importanza dei protozoi nella purificazione delle acque. (Atti d. soc. veneto-trentina di scienze natur. Ser. 2. Vol. III. 1897. Fasc. 1. p. 16.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Beauregard, H., Etude bactériologique de l'ambre gris. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 4. p. 254—256.)

Brieger u. Kempner, W., Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 33. p. 521—522.)

Laborde, J., Sur l'absorption d'oxygène dans la casse du vin. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 4. p. 248—250.)

Lagatu, H., Sur la casse des vins; interprétation nouvelle basée sur le rôle du fer. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIV. 1897. No. 25. p. 1461—1462.)

Mathieu, L., Présence des acariens dans les vins. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXV. 1897. No. 8. p. 400—401.)

Mills, A., Recherches sur la stérilisation du lait, détermination de la température optima tant au point de vue chimique qu'au point de vue bactériologique. (Clinique. 1897. 8. avril.)

Preußen. Reg.-Bez. Münster. Polizei-Verordnung, betr. die Untersuchung des Schweinefleisches auf Finnen. Vom 7 Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 36. p. 726.)

Reller, C., Die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen und Finnen. Ratgeber für Fleischschauer in populärer Darstellung m. 18 Abbildgn. im Text u. auf 6 Taf. 3. Aufl. 8°. VII, 38 p. m. 6 Bl. Erklärgn. Trier (Heinr. Stephanus) 1897. 2,40 M.

Sachsen-Koburg-Gotha. Herzogtum Gotha. Verordnung, die Untersuchung geschlachteter Schweine, einzelner Schweinefleischteile und von Fabrikaten aus Schweinefleisch auf

Trichinen und Finnen betr. Vom 27. Mai 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 34. p. 691—693.)

Trouessart, E. L., Sur l'acarien des vins de Grenache (Carpoglyphus passularum Robin). (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T CXXV. 1897. No. 6. p. 363—366.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Germano, E., Die Uebertragung von Infektionskrankheiten durch die Luft. III. Mitteil. Die Uebertragung des Erysipels, der Pneumonie und anderer Streptokokkeninfektionen durch die Luft. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 1. p. 26—39.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Polak, J., Influence des conditions hygiéniques des logements sur la mortalité des maladies contagieuses. gr. 8°. 5 p. Budapest 1897.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Böing, H., Neue Untersuchungen zur Pocken- und Impf-Frage. gr. 8°. III, 188 u. X p. Berlin (S. Karger) 1897. 5 M.

Plehn, F., Ueber die Haltbarkeit tierischer Schutzpockenlymphe auf dem Transport nach Deutsch-Ostafrika. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 3.)

Report, 6., of the Royal commission appointed to inquire into the subject of vaccination; with minutes of evidence and appendices. Fol. X, 779 p. London 1897. 14 sh. 3 d.

Thätigkeit, die, der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Tierlymphe während des Jahres 1896. Nach den Jahresberichten der Vorstände zusammengestellt im kaiserl. Gesundheitsamte. (Mediz.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl Gesundh.-A. Bd. IV. 1897. Heft 3. p. 119—167.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Courmont, P., Séro-pronostic de la fièvre typhoïde. 8°. Paris (Baillière & fils) 1897. 5 fr.

Jez, V., Der Abdominaltyphus. gr. 8°. XIV, 128 p. Wien (Šafár) 1897. 3 M.

Report of the Commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague. 4°. 108 p. Cairo 1897.

Sanarelli, J., Etiologie et pathogénie de la fièvre jaune. 2. mémoire. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 673—698.)

Yamagiwa, K., Ueber die Bubonenpest. (Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXLIX. Supplementheft. 121 p.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Préobrajensky, M. J., Les bases physiques du traitement antiparasitaires des plaies. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1897. No. 8. p. 698—719.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Arning, E., Lepra und Immigration. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 6—13.)

Ashmead, A. S., Descent and variation of the bacillus. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 10—13.)

Babes, V., Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems). (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 137—181.)

v. Bergmann, A., Giebt es bei der Lepra Verschleppung durch Effekten (indirekte Kontagion)? (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 6—7.)

Besnier, E., Rôle étiologique 1. de l'hérédité — 2. de la transmissibilité. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 127—134.)

Ehlers, La lèpre dans les Balkans. 8°. 9 p. Copenhague 1897.

Glück, L., Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 18—98.)

Goldschmidt, J., Vorschläge zur Verhütung und Unterdrückung der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 14—17.)

Hansen, G. A., Uebertragung der Lepra von Mensch zu Mensch. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 2. Abt. p. 1—5.)

Hohe, A., Die Bekämpfung und Heilung der Lungenschwindsucht und Deutschlands geschlossene Heilanstalten für Lungenkranke. gr. 8°. VIII, 146 p. m. 6 Ansichten u. 2 Bildnissen. München (Piloty & Löhle) 1897. 1,50 M.

Impey, S. T., The non contagiousness of anaesthetic leprosy. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 94—98.)

Kaposi, M., Allgemeine Bemerkungen. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 182—183.)

Kirchner, M. u. Kübler, Die Lepra in Rußland. Ein Reisebericht. (Klin. Jahrb., hrsg. von Flügge u. v. Mering. Bd. VI. 1897. Heft 3.) gr. 8°. Jena (G. Fischer) 1897. 1,80 M.

Kübler u. Kirchner, Die Lepra in Rußland. Ein Reisebericht. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XIII. 1897. Heft 3.)

Lesser, E., Geschlechtskrankheiten und Volksgesundheit. (Berl. klin. Wchschr. 1897 No. 43, 44. p. 929—931, 958—960.)

Neisser, A., Inwieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen? (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 1—9.)

Petrini, P., La lèpre en Roumanie. Mémoire. gr. 8°. 14 p. Bucarest 1897.

Polakowsky, H., Die Lepra in Columbien. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 40, 41. p. 646—648, 662—664.)

Preußen. Bestimmungen über Anzeigepflicht bei Lepra. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 40. p. 809—811.)

Sinapius, Die Heilung der Tuberkulose durch Röntgenbestrahlung. gr. 8°. 31 p. Leipzig (Verl. d. Reichsmediz.-Anz.) 1897. 0,60 M.

Sticker, G., Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Egypten. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 39, 40. p. 1063—1065, 1103—1105.)

— —, Thesen über die Pathogenese der Lepra. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 99—100.)

Thibierge, G., La prophylaxie de la lèpre dans les pays ou elle n'est pas endémique. 8°. 12 p. Paris (Masson & Co.) 1897.

Virchow, R., Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. I. 1. Abt. p. 120—126.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Graßberger, R., Beiträge zur Bakteriologie der Influenza. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXV. 1897. Heft 3. p. 453—476.)

Pfuhl, A., Drei neue Fälle von „Gehirninfluenza". (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1897. Heft 1. p. 112—142.)

Rheumatismus.

Singer, G., Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. gr. 8°. XIX, 416 p. Wien (Braumüller) 1897. 6 M.

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Anchylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Posselt, A., Der Echinococcus multilocularis in Tirol. (Dtsch. Arch. f. klin. Med.) gr. 8°. 78 p. m. 1 Abbildg. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1897. 1,50 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Hecker, C., „Der Siegespreis doch einem Tierarzte". Bemerkungen zu dem summarischen Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1897. No. 40. p. 469—471.)

Klebba u. Goltz, Zur Frage der Immunisierung bei Maul- und Klauenseuche. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 44. p. 711.) — Erwiderung von Loeffler u. Frosch. (Ibid.)

Siegel, Vorläufiger Bericht über weitere Versuche zur Erforschung der Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 41. p. 661—662.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche. Bearb. im kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin. 11. Jahrg. Das Jahr 1896. Lex.-8°. V, 241 u. 74 p. m. 5 farb. Karten. Berlin (Julius Springer) 1897. 10 M.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 40. p. 818.)

Stand der Tierseuchen in Italien während der 13 Wochen vom 4. April bis 3. Juli 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 39. p. 798.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Acker u. Hirsemann, E., Beiträge zur Schweineseuche und ihrer Beziehung zur Tuberkulose. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVI. 1898. Heft 1. p. 143—156.)

Vögel.

Deutsches Reich. Bekanntmachung, betr. die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera. Vom 2. Oktober 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 40. p. 809.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bail, O., Ueber das Freiwerden der baktericiden Leukocytenstoffe. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 41. p. 887—889.)

Doty, A. H., Disinfection by steam. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1897. Aug. p. 190—206.)

Funck, Sur la valeur bactériologique de la désinfection par l'autoclave formogène Trillat. (Journ. méd. de Bruxelles. 1897. No. 48.)

Huber u. Blumenthal, Zur Frage der „neuen Serumtherapie". Eine Abwehr. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 43. p. 1200—1201.) — **Klemperer, G.**, Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Weisbecker seitens der Redaktion der „Ztschr. f. klin. Med." (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 43. p. 1200.)

Weisbecker, Zur Frage der neuen Serumtherapie. Eine Erwiderung an die Herren Dr. Huber und Dr. Blumenthal, Assistenten an der I. med. Universitätsklinik in Berlin. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 41. p. 1139—1140.)

Diphtherie.

Lohnstein, Th., Kritisches über „die Wertbemessung des Diphtherieheilserums und deren theoretische Grundlagen". (Therapeut. Mtsh. 1897. Heft 10. p. 548—551.)

Andere Infektionskrankheiten.

Carrasquilla, Juan de Dios, Serumtherapie der Lepra. Uebers. von van Niessen. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 41, 42. p. 1886—1890, 1945—1948.)

Kortmann, Ein Fall von Wundstarrkrampf, behandelt mit Antitoxin. (Dtsche med. Wchschr. Therap. Beil. 1897. No. 9. p. 70.)

Laverde, J. O., La lèpre, son traitement par la sérothérapie. Communication. 8°. 28 p. Paris 1897.

— —, Travaux sur le traitement de la lèpre par la sérothérapie. 8°. 72 p. Paris 1897.

Sobernheim, G., Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums. Vorl. Mitteil. (Berl. klin. Wchschr. 1897. No. 42. p. 910—912.)

Wjewiorowski, A., Einige Beobachtungen über Veränderungen des Blutes bei der Serotherapie der Syphilis. (Russk. arch. patol., klinitsch. med. i bakteriol. Bd. II. 1897. Heft 3.) [Russisch.]

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, in Leipzig und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —— Jena, den 30. Dezember 1897. —— No. 24/25.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original - Mittheilungen.

Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten.

[Aus der medizinischen Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. Jul. Schreiber) und dem hygienischen Institute (Direktor: Prof. Dr. E. v. Esmarch) der Universität Königsberg i. Pr.]

Von

Privatdozent Dr. E. Czaplewski,
z. Z. Vorstand des bakteriologischen Laboratoriums der Stadt Köln,

und

Assistenzarzt Dr. R. Hensel.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Fall 34.

Anna Jaekel, 2 Jahre alt, 1. 9. 97, Bronchitis seit ca. 3 Wochen, Keuchhustenanfälle seit 8 Tagen. Schleimig-eiteriges Sputum.

Mikroskopisch: Zellen spärlich; die fraglichen Bakterien spärlich, zerstreut.

Serumplatte: Klatschpräparat, Kolonieen der Polbakterien, Reinkultur.

Fall 35.

Paul Böttcher, $2^3/_4$ Jahre alt, Keuchhusten seit 14 Tagen, geringe bronchitische Geräusche über den Lungen, grauschleimiges Sputum.

Mikroskopisch: Zellen mäßig; die fraglichen Bakterien vereinzelt, anscheinend fast in Reinkultur. Vereinzelt Kokken.

Serum: Klatschpräparat sehr zahlreiche Kolonieen von Staphylokokken, stellenweise schöne Kolonien der fraglichen Polbakterien.

Fall 36.

Anna Kehrbaum, 7 Jahre alt, 6. 9. 97, 4 Wochen alter Keuchhusten. Schleimiges Sputum.

Mikroskopisch: sehr vereinzelt, die fraglichen Bakterien, stets einzeln, höchstens zu zweien; auch einige Kokken.

Serumplatte, 7. 9. 97, Klatschpräparat, vorwiegend große Kolonieen von mittelgroßen Kokken. Dazwischen nicht selten, z. T. zusammenhängende, Kolonieen der Polbakterien. Die Individuen sind z. T. auffallend klein, aber, namentlich am Rande, deutlich.

K 37 (Dr. Theodor).

Willy Steinert, 9 Monate alt, 10. 9. 97, angeblich seit 3 Monaten Keuchhusten; es wurde mittels Löffels von Herrn Dr. Theodor ein typischer Keuchhustenanfall aufgelöst und das Sputum sofort aus dem Munde mittels Reagenzglas aufgefangen und direkt zur Untersuchung gebracht; rein eiteriges, dickes, klumpiges Sputum.

Mikroskopisch: Kolossal reichlich die fraglichen Polbakterien. Zellen nicht selten. Die Polbakterien liegen teils frei, teils auch in Zellen.

Serumplatte: Klatschpräparat zeigt sehr reichlich die fraglichen Bakterien, daneben auch Kokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 38.

Lotte Goldenberg, 6 Jahre alt, 11. 9. 97. Seit 2 Wochen an Keuchhusten erkrankt.

Sputum: Eiterige Flocke.

Mikroskopisch waren reichlich die fraglichen Bakterien, selten in Zellen.

Serumplatte überwuchert durch Kartoffelbacillen.

13. 9. 97. Auf einer zweiten Serumplatte von demselben, feucht aufbewahrten, Sputum Kolonieen der Polbakterien neben Staphylokokken und Streptokokken; dabei auch größere Polbakterien. Reinkultur der Polbakterien.

Fall 39.

Lisbeth Anton, 3 Jahre alt, 11. 9. 97, seit 14 Tagen Keuchhusten.

Sputum: grauschleimig-eiterig. In der gewaschenen Flocke reichlich Zellen, sehr spärlich vereinzelt die Polbakterien.

Serumplatte: neben Kokken große Bacillen; Kolonieen der Polbakterien. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 40.

Paul Krell, 4 Jahre alt, 13. 9. 97, seit 14 Tagen Keuchhusten; eiteriges Sputum, sehr häufige Anfälle.

Mikroskopisch: Spärlich zellige Elemente, die fragl. Bakterien zahlreich, einzeln, teils auch in Häufchen, daneben wieder große Diplokokken.

Serumplatte: Sehr zahlreich Kolonieen der Polbakterien, stellenweise vollkommene Reinkultur, an anderen Stellen Diplokokkenkolonieen, auch zersprengte Diplokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

Fall 41.

Anna Baltrusch, 6 Jahre alt, 13. 9. 97, seit 8 Tagen Keuchhusten, grauschleimiges Sputum.

Mikroskopisch: Ziemlich reichlich die fraglichen Polbakterien, ziemlich groß und dick; daneben längliche schmale Bacillen (ähnlich Tuberkelbacillen). Zellige Elemente nicht sehr reichlich; spärlich einige Kokken.

Serumplatte: Nicht sehr reichlich Kolonieen der fraglichen Polbakterien, daneben größere Bakterien mit längeren Formen (Kapselbakterien).

Fall 42 (Dr. Theodor).

Ella Rick, 13 Monate alt, 13. 9. 97, frischer Fall 8 Tage; schleimiges Sputum, direkt nach dem Anfall ins Reagenzglas ausgehustet.

Mikroskopisch: In der ungewaschenen Flocke (das Sputum war so wässerig-schleimig, daß es nicht gewaschen werden konnte) sehr reichlich die fraglichen Polbakterien, spärlich in Leukocyten; zellige Elemente nicht reichlich.

Serumplatte: Sehr reichliche Kolonieen von Staphylokokken, hier und da Kolonieen der fraglichen Polbakterien.

Fall 43.

Marie Jenko, 4 Jahre alt, 16. 9. 97, erkrankt seit 14 Tagen mit Husten, seit 8 Tagen typische Anfälle von Keuchhusten.

Sputum: grauschleimig-eiterig; die gewaschene Flocke ziemlich zellarm; sehr reichlich die fraglichen Polbakterien, dazwischen Diplokokken.

Serumplatte: Klatschpräparat (ist am 20. angelegt von dem feucht aufbewahrten Sputum) sehr reichlich Streptokokken, dazwischen kleine Kolonieen der fraglichen Polbakterien.

Fall 44.

Paul Klein, 1 Jahr alt, 16. 9. 97, seit 3 Wochen Keuchhusten.

Sputum: schleimig-eiterig; in der gewaschenen Flocke zellige Elemente nicht sehr zahlreich; zerstreut liegend die fraglichen Bakterien, ab und zu Diplokokken. Die Bakterien sind meistens recht zart (degeneriert ?).

Serumplatte: Klatschpräparate (erst am 20. von dem feucht aufbewahrten Sputum angelegt) zerstreute Kolonieen der fraglichen Polbakterien, anscheinend fast in Reinkultur, dazwischen selten Kolonieen von Staphylokokken.

II. Fälle von Bronchitis.

KK. 1.

Kurt Petrikat, 5 Jahre alt, hustet seit 3 Wochen. Bronchitis diffusa; keine Keuchhustenanfälle.

15. 7. 97. In der gewaschenen Flocke spärlich Leukocyten und Epithelien, sehr spärlich die fraglichen Polbakterien, einzeln liegend.

Serumplatte: Ganz vereinzelte Kolonieen der fraglichen Polbakterien, sonst nichts. Reinkultur isoliert.

19. 7. 97. Seit 3 Tagen Entwickelung typischer Keuchhusten-Anfälle.

KK. 2.

Anna Pahl, 3 Jahre alt, 16. 7. 97, hustet seit 10 Tagen, diffuse Bronchitis über beide Lungen, keine Keuchhustenanfälle.

In der gewaschenen Flocke: Eiterkörperchen, Epithelien, die fraglichen Polbakterien und größere Kokken.

Serumplatte: Kartoffelbacillen, dazwischen zahlreiche Kolonieen der Polbakterien. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

20. 7. 97. Seit gestern wurden typische Keuchhustenanfälle beobachtet.

KK. 3.

Arthur Schulz, 6 Jahre alt, 8. 7. 97, stammt aus tuberkulöser Familie, ist in früheren Jahren bereits mit Kreosot behandelt worden. Anfang Mai mit diffuser Bronchitis vorgestellt, wurde für Tuberkulinbehandlung in Aussicht genommen. Bei wiederholter Sputumuntersuchung konnten Tuberkelbacillen nicht gefunden werden, dagegen fielen Herrn Dr. Fabian die im Keuchhustenpräparate von uns demonstrierten Polbakterien auf. Ende Juni entwickelten sich typische Keuchhustenanfälle.

Sputum wässerig-schleimig. In der gewaschenen Flocke sehr zahlreich die bei Keuchhusten gefundenen Polbakterien rein, teils einzeln, teils in Häufchen, meist außerhalb, aber auch innerhalb von Zellen.

Auf Serumplatte reichliche Zahl von Kolonieen der Polbakterien, daneben weniger Staphylokokken und Streptokokken. Reinkultur der Polbakterien isoliert.

KK. 4.

Lottchen X, 6 Jahre alt, 22. 7. 97, hustet seit ca. 2 Monaten; keine Anfälle.

In der gewaschenen Flocke das schleimig-eiterige Sputum, nicht selten die fraglichen Bakterien in zartem Schleim.

Auf Glycerinagarplatte vereinzelt Kolonieen des fraglichen Bacillus. Reinkultur isoliert.

1. 8. 97. Der Husten ist auch anfallsweise aufgetreten, starke Anfälle haben sich nicht entwickelt.

KK. 5.

Bertha Lange, 6 Jahre alt, 13. 9. 97, hustet seit 8 Tagen; schleimig-eiteriges Sputum.

In der gewaschenen Flocke spärlich die Polbakterien, stellenweise reichlich, auch in Zellen, viel zellige Elemente, ab und zu Diplokokken.

Serumplatte: Reichlich Kolonieen der fraglichen Polbakterien,

dazwischen Strepto- und Staphylokokkenkolonieen. Reinkultur dar Polbakterien isoliert.

16. 9. 97. Typischer Keuchhusten.

Es war also in diesen Fällen durch den Befund unserer Bakterien der Verdacht auf Bestehen von Keuchhusten gelenkt worden, ehe noch die klinische Diagnose auf Keuchhusten gestellt war.

III. Rhinitis. Bronchitis.

Dr. Czaplewski, erkrankt am 26. 6. 97, mit Schnupfen u. Husten. Auswurf glasig-schleimig, teilweise eiterig. Schwer Luft beim Sprechen. In den nächsten Tagen bestand der Katarrh mit ziemlich gleichbleibender Heftigkeit fort und es traten am 30. Krampfhustenanfälle auf mit Würgen. Nach Verlauf von 1 Woche völlige Genesung.

27. 6. 97. In der gewaschenen Sputumflocke mikroskopisch Zellen nicht sehr reichlich, teils Epithelzellen, teils Eiterkörperchen, die bekannten Kurzstäbchen reichlich außerhalb, selten auch in Zellen, daneben Streptokokken und spärlich andere größere Diplokokken.

Serumplatte: Klatschpräpärat teilweise Strepto- und Staphylokokken, dazwischen reichlich Kolonieen der fraglichen Bacillen.

28. 6. 97. Sehr zellreiches Sekret, sehr reichliche Polbakterien, stellenweise in ganzen Haufen.

Serumplatte: 1) Streptokokken, 2) sehr reichlich Kolonieen der fraglichen Polbakterien.

29. 6. 97. 3. Sputum, Nasensekretprobe. Zellige Elemente ganz verstrichen. Polbakterien sehr spärlich.

Serumplatte: Polbakterien ziemlich reichlich und Streptokokken.

30. 6. 97. 2. Probe: Sputum zellreich, fast keimfrei, ganz vereinzelt Polbakterien.

Serumplatte: Vereinzelte Kolonieen von Pseudodiphtheriebacillen, dicke Kokken. In mit übertragenen Schleimmassen gewucherte Polbakterien.

2. 7. 97. 5. Probe: Schleimig-eiterig, gewaschen.

Mikroskopisch: Spärlich die fraglichen Bacillen, meist in kleinen Häufchen, auch einzeln.

Serumplatte: Klatschpräparat, spärliche Kolonieen; darunter Staphylokokken, Streptokokken und vereinzelte Kolonieen der fraglichen Bacillen. Dieselben zeigen Neigung zu Kettenbildung.

Die Bakterien wurden aus Probe 1, 2 und 5 isoliert.

Litteratur.

Letzerich, L., Zur Kenntnis des Keuchhustens, Tussis convulsiva, Pertussis. (Virch. Arch. Bd. XLIX. p. 530.)

— Neue Untersuchung über den Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis und über die Entwickelung des Keuchhustenpilzes. (Virch. Arch. Bd. LX. H. 3 u. 4 p. 409—417.)

Tschamer, Zur Pathogenese des Keuchhustens. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. X. Heft 3 u. 4. p. 174, u. Centralzeitung f. Kinderheilk. Bd. I. p. 131 u. 147.)

Poulet, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1877.

Burger, Der Keuchhustenpilz, (Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 1.)

*Deichler, Ueber parasitäre Protozoen im Keuchhustenauswurf. (Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. XI. p. 3.)

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren uns nicht im Original zugänglich.

*Monsorro, De la nature de la coqueluche etc. Rio de Janeiro 1888.
*Broadbent, The Lancet. 1886. May 8, 15. u. 22.
*Afanassieff, Die Aetiologie u. klin. Bakteriol. des Keuchhustens. (St. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 39—42. — Wratsch. 1887. No. 45.)
*Semtschenko, Wratsch. 1887. No. 45.
*Genzes, Wien. med. Wchschr. 1888. No. 18—24.
*Wendt, Med. News. 1888. No. 12.
Ritter, Jul., 1) Die Aetiologie des Keuchhustens. Vortrag gehalten in der Berl. med. Gesellsch. 2. Nov. 1892. (Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 50. p. 1276.) — 2) Weiteres über den Keuchhusten. Vortr. geh. in der Sektion f. Kinderheilk. d. 65. Naturf.-Vers. zu Nürnberg 1894, abgedr. in den Verh. d. Gesellsch. — 3) Die Aetiologie des Keuchhustens. Vortr. geh. in der Sekt. f. Kinderheilk. d. 68. Naturf.-Vers. zu Frankfurt a. M. (Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 47. p. 1040—1043. No. 48. p. 1069—1071.)
Cohn, Michael und Neumann, H., Zur Bakteriologie des Keuchhustensputums. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XVII. 1893.)
Kurloff, M., Keuchhusten-Parasiten. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XIX. 1896. No. 14/15. p. 513.)
Koplik, Henry, Die Bakteriologie des Keuchhustens. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Bd. XXII. 1897. No. 8/9. p. 222.)

Tafelerklärung.

Fig. I. Keuchhustensputum. Ausstrichpräparat (1-proz. Essigsäure), gefärbt, 2 Stunden lang in ganz verdünntem Karbolglycerinfuchsin. Polfärbung der Bakterien. Photographiert in Wasser liegend mit Winkel, homog. Immers. $^1/_{14}$ Oc. 5. Vergr. 1000 mal.

Fig. II. Keuchhustensputum. Ausstrichpräparat, 1-proz. Essigsäure, verdünntes Karbolglycerinfuchsin, Kanadabalsam. Bakterien in einem Leukocyten. Dieselbe Vergrößerung.

Fig. III. Serumplatte beimpft mit Keuchhustensputum. 1 Tag bei 37°. Klatschpräparat, Karbolglycerinfuchsin, Kanadabalsam. Randpartie einer Kolonie der Bakterien. Dieselbe Vergrößerung.

Fig. IV. Keuchhustensputum. Ausstrichpräparat, 1-proz. Essigsäure, verdünntes Karbolglycerinfuchsin, Kanadabalsam, Winkel, homog., Immers. $^1/_{14}$, Oc. 3. Vergrößerung 650 mal, also ungefähr entsprechend Leitz $^1/_{12}$ Oc. 1, um die Kleinheit der Bakterien zu zeigen.

Diese Mikrophotogramme sind aufgenommen mit dem von Czaplewski beschriebenen mikrophotographischen Apparat bei Auer'schem Gasglühlicht (Exposition 4—5 Min.) mit orthochromatischen Platten der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation zu Berlin ohne Apochromaten und Kompensationsokulare.

Die Streptothrixform des Rotlaufbacillus.

Von
Prof. Dr. Th. Kitt
in
München.

Mit 4 Figuren.

Die Bacillen des Schweinrotlaufs, welche vor etwa 15 Jahren von Loeffler entdeckt, ferner von Schütz und Schottelius näher erforscht wurden, sind wir gewöhnt, als sehr feine, nur 1—2 μ lange, einfache Stäbchen zu kennen, in welcher Gestalt sie uns im Blute und der Lymphe der dem Rotlauf erlegenen Tiere regelmäßig entgegentreten;

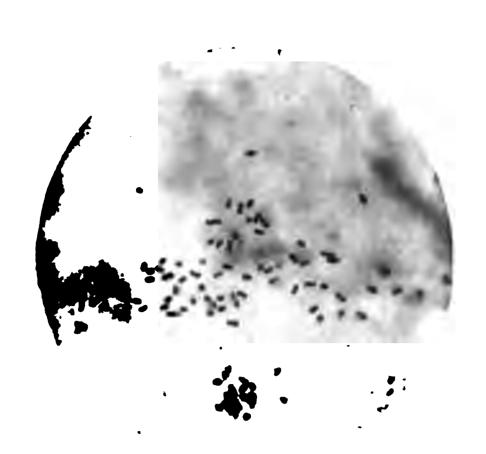


Fig. I.

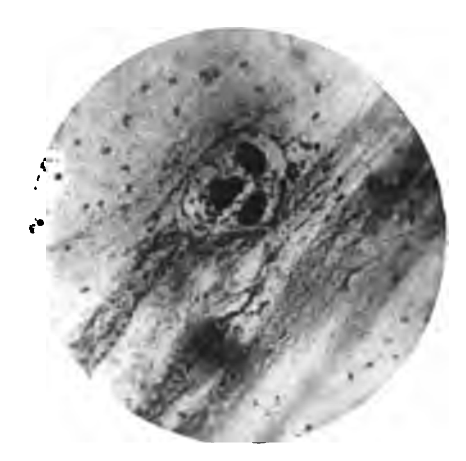


Fig. II.

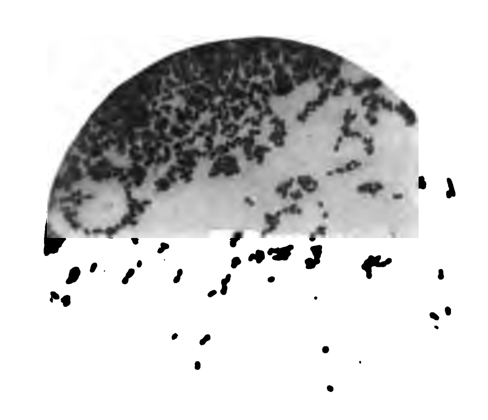


Fig. III.

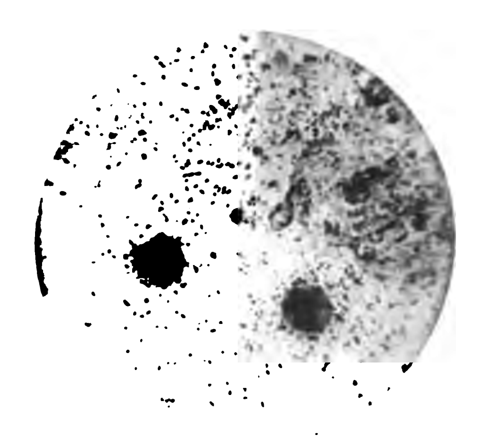


Fig. IV.

zaplewski.

Reproduc. J. B. Obernetter, München.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.



manchmal stößt man auch auf kurze fadenförmige Exemplare, die aber ebenso glatt und dünn, nur 3 bis 10mal länger als die Stäbchen sind, und welche in welligen Biegungen verlaufen oder, entsprechend dem Verbande mehrerer Bacillen, Knickungen aufweisen. Namentlich die dichtgedrängten Bakterienschwärme, welche bei Rotlaufendocarditis in den Klappenvegetationen und Thromben zu Gesicht kommen, zeigen sich in dieser längeren Form, worüber eine Abbildung von Bang[1]) Ausweis brachte.

Diese einfache Wuchsform der Rotlaufbacillen ist in Menge auch in den künstlichen Kulturen zu sehen, wo die Bacillen ebenso einzeln, zu 2 oder mehreren, in verschiedenen Winkelstellungen oder gekrümmt vorliegen, indes auch zu längeren Fäden auswachsend, wellige, schleifenförmige Züge oder ein zierliches Flechtwerk bilden (Schütz). In alkalischer Bouillon und alten Kulturen sah Schottelius an den Stäbchen Körnungen und Einschnürungen, zuweilen auch Bacillen mit endständigen Köpfchen bezw. Anschwellungen. Lorenz[2]) notierte, daß bei Erhöhung der Alkalinität der Nährbouillon die Bacillen kleiner, kürzer und gerader wurden, in neutraler Nährlösung länger, wellenförmig gebogen und auch dicker werden, so daß zwischen beiden Züchtungssorten überhaupt keine Aehnlichkeit mehr besteht.

Das typische und gewöhnliche Kulturwachstum der Rotlaufbacillen erfolgt bekanntlich in Gelatine so, daß nur in der Tiefe dieses Nährbodens Kolonieen sich entwickeln, die Oberfläche frei von Vegetation bleibt.

Bei Plattenaussaaten sieht man unter der Oberfläche nebelartige, silbergraue, büschelförmige Trübungen, bei Stichkulturen vereinigen sich solche Kolonieen entlang der Stichlinie gewöhnlich in jener borstig-strahligen Anordnung, welche man als „gläserbürstenähnlich" bezeichnet; auch hier bleibt die der freien Luft ausgesetzte Fläche glatt, fest und glänzend ohne Keimansiedelung. Diese von Löffler, Schütz und Schottelius seiner Zeit festgestellte Wachstumsart, die jeder Bakteriologe bei Verwendung frischen Materials zu sehen bekam und bekommt, gilt als außerordentlich charakteristisch, so daß z. B. die Anlage einer Stichkultur als sicherer und einfacher Behelf zur Diagnose dienlich und empfohlen wurde. Zuweilen jedoch treten Abweichungen in dem Aussehen der Kolonieen zur Schau, wie ebenfalls schon Schottelius, sodann Jensen und Lorenz konstatierten, z. B. in der Art, daß die Kolonieen anfänglich oder auf Wochen hinaus rundliche, weißliche bis leicht gelblichbraune Kügelchen bilden und die horizontalen borstenartigen Züge vermissen lassen. Solches, auch von mir wiederholt beobachtetes Aussehen ist nach Schottelius und Jensen teilweise durch Differenzen in der Beschaffenheit der Gelatine (weiche Konsistenz, 8—10 Proz.) zu erklären, insofern bei Wahl eines festeren Stichbodens (12—15 Proz. Gelatine) oder Austrocknen die Gläserbürstenfaçon wieder oder nachträglich sich einstellt. An älteren Kulturen bildet sich infolge Verdunstung oder des Stoffverbrauchs der Bacillen gelegentlich eine kleine trichterförmige Vertiefung und tritt geringe Verflüssigung ein (Schütz, Jensen).

1) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XVIII. p. 28.

2) Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. XX. u. XXI. 1895. Archiv f. Tierheilkunde 1892. Heft 1.

Die Masse der Vegetation ist jeweils dichter, üppiger oder sparsamer, entweder entlang des ganzen Stiches gleichmäßig oder in der Art, daß die Kolonieen in Abständen mehr oder weniger gesondert voneinander auftauchen, namentlich nach der Tiefe zu. Bei kräftigem Wachstum durchdringt die zarte pinselförmige Masse die ganze Gelatine. Wegen solch kleiner Differenzen des Wachstums war man anfangs unschlüssig, ob die den Rotlaufbacillen konformen Bacillen der Mäuseseptikämie R. Koch's wirklich indentisch seien.

Jensen, welchem wir schöne vergleichende und bakteriologische Studien über die verschiedenen klinisch-anatomischen Bilder des Rotlaufs verdanken, konstatierte, daß von verschiedenen Fällen derselben Krankheitsform angelegte Kulturen ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten können (bei gleichartiger Zubereitung der Gelatine) und diese Fundortsvarietäten ihre jeweiligen Kulturunterschiede ziemlich konstant bewahren, also wie Rassen sich verhielten. Die einen wachsen gleich dem Mäuseseptikämiebacillus R. Koch's in stark wolkiger Art diffus durch die ganze Gelatine und versetzen sie in einen dickflüssigen Zustand, die anderen verflüssigen nur wenig, andere gar nicht. Es bestehen also keine durchgreifenden Unterschiede zwischen den Bacillen des akuten oder chronischen Rotlaufs, der Rotlaufseptikämie, Mäuseseptikämie, der Rotlaufendocarditis und Urticaria, sondern es geben sich Verschiedenheiten schon kund zwischen Kulturen von Krankheitsfällen gleichartigen Charakters, ja sogar desselben Schweinebestandes, so daß man sagen könnte, aus jedem Schwein ist ein Kulturstamm (Jensen) zu gewinnen, der ebenfalls dem aus einem anderen Schwein erzüchteten Stamm gegenüber durch kleine Unterschiede sich auszeichnen kann.

In der Strichkultur auf schiefer Gelatine dagegen können, wenn man frisches Blut von rotläufigen Tauben aufstreicht, ganz minimale, durchsichtige, knapp mit bloßem Auge bemerkliche Kolonieen entstehen, von denen aus nach der Tiefe zu zarte, pinselförmige Wolkenkolonieen sich ausbreiten, die aber auf der Oberfläche sich nicht vergrößern.

Auf Agar und Blutserum wächst der Rotlaufbacillus gewöhnlich nur als zarter, kaum wahrnehmbarer Ueberzug längs des Impfstrichs (C. Fränkel[1]), also auch an der Oberfläche, insbesondere erscheint solcher Tröpfchenbelag bei Anaërobkultur (Pyrogallolmethode)[2]).

In flüssiger neutraler oder leicht alkalischer Bouillon gedeiht der bewegliche Rotlaufbacillus unter anfänglicher Trübung des Fleischwassers und Bildung eines weißgrauen Bodensatzes, der bei Bewegungen des Glases in Wolken aufwirbelt; die neutrale oder alkalische Reaktion ist Grundbedingung (Schottelius) und Fleischbrühe der verschiedensten Herkunft verwendbar; doch machte Schottelius zweimal die interessante Bemerkung, daß Bouillon vom Fleische eines dem Rotlauf erlegenen Schweines (mit Rotlaufbacillen durchsetzt gewesenes Fleisch) bezw. mit solcher Bouillon gefertigte Gelatine kein Wachstum zuließ.

1) Grundriß der Bakterienkunde. 3. Aufl. 1891. p. 464.
2) Kitt, Bakterienkunde f. Tierärzte. 2. Aufl. Wien (Perles Verl.) 1893.

Eine ganz aparte Wachstumserscheinung hat einmal Lorenz[1]) gesehen, als er den Rotlaufbacillus in eine Bouillon verimpfte, in welcher vorher längere Zeit Schweineseuchebakterien gewesen waren (durch Erhitzen abgetötet und durch Thonfilter wieder daraus entfernt). Außer leichter Trübung der vorher klaren Flüssigkeit zeigten sich schwimmende kugelige Flocken von 1—2 mm Durchmesser, die fast aussahen als ob Schimmelkeime hineingelangt waren, sie bestanden aber aus Rotlaufbacillen (durch Impfung von Mäusen und Kontrollkultur in Nährgelatine erwiesen), die zu einem dicht verfilzten Gewirre feiner Fäden ausgewachsen waren.

Im Laufe des Monats Juni ist mir nun diese ungewöhnliche Wucherung des Rotlaufbacillus ebenfalls begegnet, als ich zur Kultur desselben eine Bouillon wählte, die zu gleichen Teilen mit frischem Blutserum versetzt war, einem Nährboden, der namentlich von C. W. Jensen für Spaltpilzkulturen mehrfach erwähnt und angewendet wurde. Dabei fand ich, daß die betreffenden Kolonieen, welche schon für das bloße Auge denen der Streptothricheen auffallend glichen, mikroskopisch eine veritable Streptothrixform des Rotlaufbacillus vorstellten, nämlich nicht bloß einfache Stäbchen und Fäden, sondern reichlich sich verzweigende, knospende Fadengeflechte ausbildeten, ferner, auf schiefes Agar verimpft, ein förmliches Luftmycel in schimmelähnlichen Rasen entwickelten[2]).

Es waren in der Bouillon, die über 3 Wochen im Brutschrank stand, Kolonieen entstanden, die halbtransparente Kugeln von Hirsekorn- bis Hanfkorngröße bildeten, am Boden des Gefäßes in wolkigen Massen lagerten und agglomeriert am Niveaurande der Flüssigkeit ringsum der Innenfläche des Glases anhafteten; sie ähnelten gequollenen Sagokörnern. Auf der Oberfläche der Bouillon befanden sich schwimmende Inseln von Linsen- bis Zwanzigpfennigstückgröße, grauweiße halbtransparente, wie Kleisterklümpchen aussehende Auflagerungen, von denen die größeren in der Mitte dellenartig vertieft waren. Diese kugeligen, halbkugeligen und flachen Rasen waren zähfest, mit dem Platinspatel schwer zu zertrennen, klümprig, in einem Falle weiter in Bouillon gezüchteter Kultur bildete sich sogar eine eidottergroße, in der Bouillon rollende Kugel gleichen Charakters.

Die auf Nähragar[3]) gediehenen, von vorigen abgeimpften Kolonieen, welche im Brutschrank teils schon nach 3 Tagen, teils erst nach einer Woche hervorkamen, erschienen multipel isoliert als weißlichgraue feinflaumige oder breit bereift aussehende Auflagerungen, bei durchfallendem Licht etwas oval, kreisrund; nach ein paar Tagen wurde sie mehr kreideweiß (ähnlich den Actinomyceskulturen) und wuchsen rings ausstrahlend über Linsengröße, selbst Zwanzigpfennigumfang, heran. Etwas ($^1/_3$—$^1/_2$ cm) in die Agarmasse einwachsend, waren sie schwer abzunehmen, nur mit dem Platinspatel auszustechen. Einige wurden faltig, runzelig, und im Centrum, das schwach

1) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1892. p. 44 u. 45.

2) Demonstriert im Verein Münchener Tierärzte, sowie der Münchener Gesellschaft für Morphologie und Physiologie.

3) Nach Heim mit Pepton und Kochsalz hergestellt.

prominierte, bräunlich von Farbe (wie Kartoffelschalen), die Peripherie weißlich-staubig. Die Bedingungen für das Wachstum waren offenbar nicht sehr günstig, da von Dutzenden weiter angepflanzter Agarröhrchen immer nur wenige Kolonieen bekamen. Es lag natürlich der Gedanke nahe, ob nicht zufällig irgend eine Streptothrixart ins Kulturgefäß geraten sei, also eine Verunreinigung bestehe; jedoch die auf schiefes Agar überpflanzten Kolonieen wuchsen so isoliert und trugen so regelmäßig Rotlaufbacillen neben Uebergangsformen und vollentwickelten Streptothricheen zur Schau, daß ein Nebeneinander zweier verschiedener Mikrophyten nicht gut angenommen werden konnte. Auch war auffällig, daß die Agarkulturen nur im Brütofen wuchsen [1]). Die Uebertragung auf neutrale Gelatine in Stichform lehrte ferner, daß kein fremder Keim vorlag, sondern nur der Rotlaufbacillus; es bildeten sich, sehr langsam und dünn wachsend, gläserbürstenförmige Kolonieen mit oberflächlicher dicklicher und geringer Verflüssigung.

Die Verimpfung der Bouillon- und Agarkulturen (III. und VII. Gen.) mit Platinöse oder Spritze gab Mäusen nach 3—5 Tagen die tödliche Rotlauferkrankung [2]).

Die jüngsten Kolonieen wiesen mikroskopisch in Menge und vorwaltend typische, gut färbbare kurze (1—2 μ) Rotlaufbacillen und Fädchen bis zu 30 μ Länge vor, welch letztere schon vielfach Astbildungen erkennen ließen. Die größeren Kolonieen mehrtägiger Kulturen enthielten vorherrschend ein Gewirr verzweigter Fäden, die in 50—100 μ Länge durch das Gesichtsfeld des Mikroskops und über dasselbe hinaus sich zogen. Diese Fäden erschienen zum Teil dünn wie Rotlaufbacillen und ließen in Abständen eine leichte Gliederung, wie sie der Größe der Rotlaufbacillen entspricht, erkennen, zum Teil waren sie doppelt so dick wie Rotlaufbacillen und auf lange Strecken wie homogen, aber des weiteren doch wieder durch zarte Einschnürungen mit Andeutung von Gliederung versehen und endigten teils kurz abgebrochen mit ebenso dicken Zweigen, teils mit schwach angeschwollenen Knospen, bezw. Nebenästen, teils sogar dünner auslaufend, in halb so dicke, zartere Fäden sich wandelnd.

An manchen Partieen war es schwierig zu unterscheiden, ob eine wirkliche Verzweigung vorlag oder nur zwei parallel laufende, sich anliegende, verklebte, später sich trennende Fäden einen dickeren Strang und dessen Teilung vortäuschten; auch fanden sich Fadenstücke, welche in der Art der sogenannten Pseudoramifikation an einen Hauptfaden nur angebogen waren, eine Strecke entlang desselben laufend und dann ablenkend, losgelöste Aeste formierten. Wahrscheinlich sind solche angelehnte Stücke erst vor kurzem abgetrennte Sprossen. Die genaue Betrachtung mit Zeiss Apochromat Immersion 3 mm 1,40 Ap. und viele mit demselben Objektiv aufgenommene Photogramme, die ihrerseits mit Lupenvergrößerung studiert wurden, gaben jedoch die Gewißheit, daß meistens eine echte Verzweigung bestand.

---

1) Jene Bouillonkultur, welche die eidottergroße Kugel vorwies, gedieh bei Zimmertemperatur, die erstgenannte im Brütofen.

2) Für Rotlauf sehr empfänglich (in 2—4 Tagen tödlich) sind auch Sperlinge.

Unzweifelhaft gab sich dieselbe dadurch kund, daß manche Aeste mit breiter Basis senkrecht aus einem Stamm hervorgingen und sich spitz verjüngten. Die Zweige sind unterschiedlich lang und zahlreich. Oft findet sich ein halbes Dutzend kurzer Knospen an einem Stamme, dann wieder ein langer Seitenast mit ebenfalls vielen Nebenknospen, regelmäßig dichotomisches Gezweige, zuweilen das Ende eines Zweiges kurz über einem Seitenast abgestutzt, etwa wie das kahle Gesparre frisch geschnittener Bäume aussehend.

Ueberhaupt ist der Charakter der Vegetation mit dem herbstlich entblätterten Astwerk einer Buche oder dem Anblick eines Hirschgeweihes vergleichbar. Die Knospen und Zweige gehen sowohl in rechten, stumpfen und spitzen Winkeln ab und wo sie dicht stehen oder die Präparation am Deckglase es mit sich brachte, lagern sie auch quer übereinander. Die verzweigten Fäden färbten sich gut mit wässeriger Fuchsinlösung, besser und sehr intensiv mit wässeriger und anilinhaltiger Gentianaviolettlösung, ferner gleich den Rotlaufbacillen nach Gram'scher Methode; bei letzterer trat nicht nur die Gliederung in rotlaufbacillenähnliche Teilstücke deutlicher hervor, sondern waren auch längere farblose Strecken an den dickeren Fäden zu beobachten, so daß manche Fäden durch doppelte Kontur wie eine Scheide erschienen, in deren Innerem eine mehr oder weniger intensiv sich färbende Substanz lagert, bezw. die in Intervallen wie hohl sich darboten.

Manchmal, in alten Kulturen, waren nur dunkel gefärbte Kügelchen in den blassen Scheiden und ebensolche kokkenähnliche Gebilde frei in der Kulturmasse verstreut.

Der Rotlaufbacillus ist somit gelegentlich befähigt in einer Form zu wachsen, welche zu den Fadenpilzen überleitet und zunächst am ehesten den Streptothrixformen vergleichbar sein dürfte. Der Rotlaufbacillus reiht sich hierin dem Tuberkelbacillus an, für welchen die neueren Forschungen (Roux, Nocard, Mafucci, Metschnikoff, Fischer, Coppen Jones) analoge Metamorphasen eruiert haben.

Diese und weitere am Diphtheriebacillus durch C. Fränkel und ein paar anderen Bakterien durch Eijkmann, Schottelius, Koch, Hosäus zur Beobachtung gekommenen Wuchsänderungen erhöhten die Schwierigkeit der Systematisierungsversuche und gaben Anlaß, daß die ehemals mit dem bequemen und einfachen Trivialnamen Bacillus bezeichneten Gattungen und Arten schon verschiedene Titel und Einordnung erhielten. Da jedoch solcherlei neue Namen, wie sie die Klassifikationen von Migula, Fischer und Lehmann enthalten, bei der Natur der Sache, d. h. der morphologischen und biologischen Variabilität der Bakterien, die so mancherlei Uebergangsformen zeigen, eher Verwirrung als Klarheit brachten, ist es besser, die einfachere Gruppeneinteilung, welche Kruse und Flügge vornahmen, einstweilen beizubehalten und den Infektionserreger des Rotlaufs nach seiner Hauptfigur als Bacillus nach wie vor zu benennen; die geschilderte Wuchsform könnte dann als Bacillus rhusiopathiae suis, var. streptothrichoïdes vermerkt werden.

Einem Teil der Forscher gelten die Spaltpilze nur als abgelöste

Entwickelungsglieder höherer unbekannter Pilze; das Unternehmen, die einzelnen Species von saprophytischen Fadenpilzen abzuleiten, überhaupt den stammesgeschichtlichen Zusammenhang festzustellen, bewegt sich aber noch in Hypothesen. Da die Spaltpilze offenbar die niedersten, einfachst organisierten Pflanzen, die Protophyten, sind, ihre Anaërobiose und besonders die einigen Arten zukommende Fähigkeit, bei großen Hitzetemperaturen, andererseits im Eise zu wachsen, hinweist, daß sie die ersten Lebewesen unserer Erde gewesen sind (vergl. Hueppe[1]), dürfte eher das Umgekehrte anzunehmen sein, nämlich daß die Stammesentwickelung der Fadenpilze auf den Bakterien fußt.

Die vereinzelte Beobachtung, daß sich der Rotlaufbacillus zur Aërobiose und schimmelähnlicher Wuchsform anschickt, kann uns nicht Grund geben, ihn als Abkömmling eines höheren Fadenpilzes zu betrachten, der den saprophytischen Zustand repräsentiere. Vielmehr ist vielleicht dieses Verhalten nur ein Anlauf zur Entwickelung höherer Formen.

Es bedarf jener Annahme um so weniger, als der Rotlaufbacillus in seiner einfachen Stäbchenform ohnehin saprophytisch disponiert ist, er wächst, wie ich schon vor Jahren[2]) experimentuell gezeigt habe, bei weit vorgeschrittener Fäulnis des Substrates, er vermehrt sich nachträglich erst recht im Tierkadaver, produziert Schwefelwasserstoff (Petri) und gedeiht üppig bei Zimmertemperatur auf tierischen Abfällen, während die Streptothrixvarietät eine sehr geringe Wachstumsenergie, wenigstens festen Nährböden gegenüber, besitzt.

Für die von Kruse in Flügge's „Mikroorganismen" 3. Aufl. p. 96 ausgesprochene Möglichkeit, daß die Streptothricheen aus den Bakterien hervorgegangen sind, ist die hier mitgeteilte Wachstumsart des Rotlaufbacillus ein zutreffendes Beispiel.

Figurenerklärung.

Von den beistehenden Photogrammen ist Fig. 1, 2 und 3 mit Apochromat Immers. Zeiss 2 mm u. Projekt Ocular 4, die Fig. 4 mit dem schwächeren Ocular 2 gefertigt, Fig. 1 bei Fuchsintinktion, die anderen bei Gram'scher Färbung. Man erkennt an den Bildern die Knospen und gabeligen Verzweigungen; was im Umkreis der charakteristischen Fäden von Fig. 2 unscharf kenntlich liegt, sind feine Bacillen, Involutionsformen und Agarklümpchen. Fig. 1 zeigt außer geraden Stäbchen auch gebogene und deutliche Schraubenformen (Involutionsformen) und ist von dem sparsamen Oberflächenbelag einer schiefen Gelatinekultur.

---

1) Naturwissensch. Einführung in die Bakteriologie. Wiesbaden 1896.
2) Jahresber. d. b. Tierarzneischule München. 1885/86. Unters. üb. d. Rotlauf.

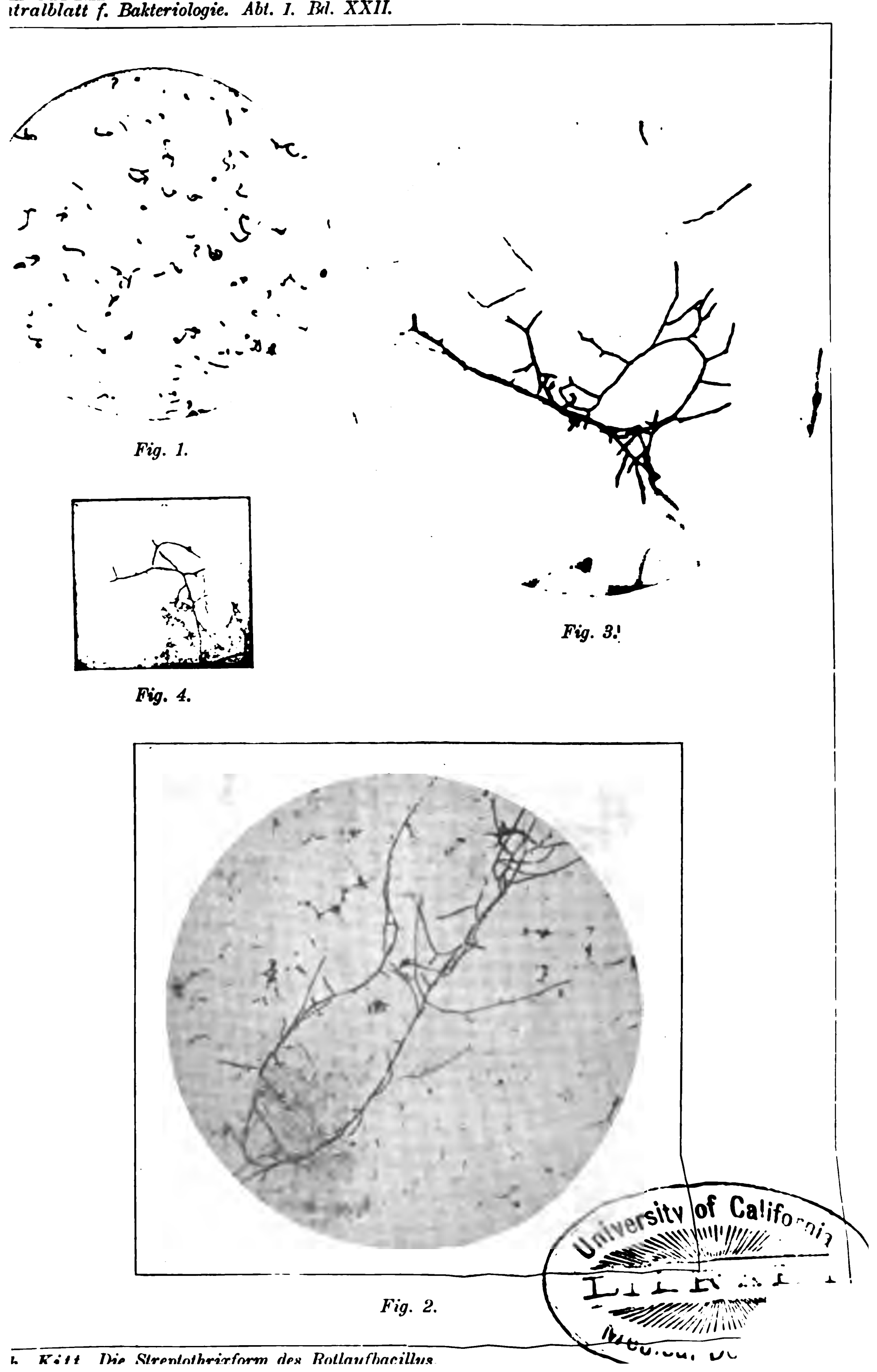


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 2.



Beitrag zur pathologischen Histologie der Haut bei Erysipelas.

Aus dem Institut für pathologische Anatomie der k. Universität Neapel
(Direktor Prof. O. von Schrön)

Von

Dr. Raffaele Janni

in

Neapel.

Mit einer Tafel.

Nach den Untersuchungen von Balbiani (1) über den Bau des Nucleolus bei den Geophilen, den er ausgehöhlt („creusé") fand durch eine Höhlung, von der eine Röhre entspringt, welche man in gewissen Fällen bis zur Grenze des Kerns verfolgen kann, vermutete Ranvier (2), derselbe Bau finde sich in den Zellen der Malpighi'schen Schicht des Menschen, und sagte, eine sich im Nucleolus anhäufende Flüssigkeit werde zu gleicher Zeit den Nucleolus und die von ihm ausgehende Röhre ausdehnen.

Das so entwickelte Bläschen wird leicht an einen der Ränder des Kerns gelangen und sich von dem gegenüberstehenden Rande entfernen.

Nach Ranvier würde also die blasige Veränderung der Kerne der zum Malpighi'schen Schleimkörper gehörenden Zellen, welche man so leicht nicht nur bei Erysipelas, sondern auch bei verschiedenen Hautkrankheiten, in der Tumoren benachbarten Haut, und wenn die Haut einer selbst geringen Reizung ausgesetzt war, beobachtet, herrühren „von der Anhäufung einer Flüssigkeit im Kernkörperchen, das sich zugleich mit der von ihm ausgehenden Röhre erweitert" und „man fände keine Spur von diesem Nucleolus mehr, wenn die blasige Veränderung vollständig geworden ist".

Nicht nur in der These von Renaut (3) und in den Arbeiten von Denucé (4) und Achalme (5), sondern auch in allen neuesten pathologischen Lehrbüchern, wo von den epidermischen Läsionen bei Erysipelas die Rede ist, wird diese Erklärung wiederholt, welche der französische Histolog von der beobachteten Thatsache hat geben wollen. (Transformation vésiculeuse des noyaux par dilatation des nucléoles.)

Da diese Alteration bei Erysipelas sehr häufig ist, so wollte ich sie mittels der modernen Untersuchungsmethode studieren.

Ich verdanke der Freundlichkeit des Prof. V. Gianturco mehrere Stücke menschlicher Haut, die einer erysipelatösen Leiche entnommen worden waren. Sie sind in Alkohol fixiert. Ich habe die Mikroorganismen deutlich gemacht, indem ich die schon mit

Karmin gefärbten und mit destilliertem Wasser am Deckgläschen befestigten Schnitte nach der neuen Methode von Weigert behandelte. Solche Schnitte, an denen ich bloß die histologischen Veränderungen studieren wollte, färbte ich mit Hämatoxylin, mit den verschiedenen Karminarten, mit Doppelfärbung, oder nach der ersten Färbungsmethode von Pianese (6), welche dieser auf sein besonderes Fixierungsverfahren folgen läßt.

Auf diese Weise habe ich in der Epidermis Folgendes beobachtet:

In dem ganzen Malpighi'schen Schleimkörper, besonders in seinen mittleren Teilen und an den Stellen, wo sich Phlyktänen gebildet haben, oder sich bilden wollen, bemerkte ich abnormes, sehr verschiedenartiges Aussehen der Zellen dieser Schicht (Taf.).

Man kann zu Anfang der Alteration in der Zelle zwischen dem Kerne und dem Protoplasma einen hellen Raum sehen. Bisweilen ist dieser leer, unregelmäßig, und entsteht durch deutliche zentrifugale Verdichtung des Protoplasmas, andere Male wird er durch Volumenverminderung des Kerns hervorgebracht, der durch eine Flüssigkeit oder eine durchsichtige Substanz komprimiert zu sein scheint, die sich in dem, in diesem Falle, diffus gefärbten Raume befindet.

Die zentrifugale Verdichtung des Protoplasmas kann so bedeutend sein, daß die ganze Protoplasmamasse auf einen dünnen Hof reduziert ist, der sich intensiv färbt.

Die Zelle behält ihre Porenkanäle (nach Schrön) oder Einzahnungen (nach Max Schultz). In einem weiter vorgerückten Stadium der Alteration werden diese Protoplasmafortsätze, welche nach Schrön den stäbchenförmigen Inhalt der Porenkanäle bilden, deren Wand durch den Zerfall der Zellmembran zerstört wird, deutlicher.

Man sieht deutlich, daß sie einen doppelten Umriß und abgerundete Spitze haben. Es ist bemerkenswert, wie diese Fortsätze sich gewöhnlich auf ein kleines Stück ihrer Länge zwischen einander schieben, die Stelle des Nebeneinanderliegens nach Lott, und daß sie bisweilen mit den nahe liegenden oder wenig entfernten Zellen verschmolzen sind, Spitzennaht nach Bizzozero.

In diesem letzteren Falle hat man das Aussehen eines Netzes, in welchem sich eingewanderte Leukocyten oder Produkte der Zellnekrose zeigen können.

Andere Male hängt das netzförmige Aussehen von etwas ganz anderem ab. Man kann nämlich beobachten, daß von dem Protoplasma nur die innere, perinukleäre Grenzmembran und die äußere, pericelluläre übrig ist. So entsteht, wenn diese Alteration sich auf mehrere benachbarte Zellen erstreckt, die Bildung eines sehr zarten Netzes, in dessen leeren Räumen die vergrößerten, kugelförmigen Kerne liegen.

Es ist nicht möglich, dieses Netz mit den Intercellularfasern zu verwechseln, welche Ranvier (7) als eine Art von Verbindung der Malpighi'schen Zellen beschreibt. Nach Ranvier bilden diese Intercellularfasern Netze um den Kern und gelangen zu den Nachbarzellen, indem sie sich zwischen die Verbindungsfilamente eindrängen. Er will darin morphologische Aequivalente der Fibrillen

der Neuroglia sehen und schreibt ihnen eine besondere funktionelle Bedeutung in Bezug „à la solidité du revêtement épithélial de la peau“ zu.

Ich sagte, der Kern sei gewöhnlich vergrößert; er kann blasig oder in sehr verschiedenen Gestalten auftreten, kann nieren-, halbmond-, Sanduhr-förmig u. s. w. erscheinen (Taf.).

Die hier beschriebenen Alterationen des Protoplasmas und des Kerns zeigen sich auch in den mit Karmin und den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten. Wenn man dagegen die freien Schnitte nach den Methoden von Pianese färbt, bemerkt man außer dem schon Gesagten, daß im größten Teil der Kerne das Nukleïn, welches durch seine Grünfärbung sich von dem übrigen scharf abhebt, einen gewissen Grad von Schwellung zeigt. Die Nukleïnfäden zeigen bisweilen die stärkste Anschwellung an ihrem Ansatzpunkte an dem Kernumriß. Diese grüne Farbe des Nukleïns können wir auch diffus, wenn auch schwächer, über den ganzen Kern verbreitet finden. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine Diffusion des Nukleïns im Kernsafte.

Gewiß kann man in einem ersten Stadium der Alteration des Kerns von einer Schwellung durch Imbibition sprechen, und wenn man dann die so verschiedenartigen Gestalten beobachtet, die der Kern annimmt, hat es ganz das Aussehen, als ob eine sich immer mehr in dem Raume zwischen Protoplasma und Kern anhäufende Flüssigkeit solche Kompressionsformen verursachte.

Zacharias hat zuerst beobachtet, und Oskar Hertwig (8) hat es bestätigt, daß die Elemente des Kerns sich auf andere Weise färben können, als die des Nucleolus, d. h. als das Paranucleïn (Pyrenin nach Zacharias). Wenn man also, auch gleichzeitig, zwei Farbstoffe benutzt, kann man eine Doppelfärbung erhalten, so daß das Nukleïn den einen davon annimmt, und die Elemente des Paranukleïns den anderen. Ehrlich, Biondi, Heidenhain, Pianese haben diesen Wunsch, oder vielmehr dieses Bedürfnis der Histologie vollkommen verwirklicht. Die Färbungsmethode des Letzteren hat es mir möglich gemacht, das Nukleïn deutlich grün und das oder die Kernkörperchen gelbrot zu färben, während das Protoplasma durch das saure Fuchsin rubinrot gefärbt wird.

Wenn man ein so gefärbtes Präparat beobachtet, sieht man leicht, daß in den Zellen des Malpighi'schen Schleimkörpers der Nucleolus vorhanden ist, obgleich der Nucleus blasig degeneriert ist (Taf.). Der einfache oder doppelte Nucleolus liegt im Kerne central oder excentrisch.

Nach dieser Beobachtung, die jeder leicht wiederholen kann, scheint es mir, daß die Hypothese von Ranvier über die Identität des Baues der Nucleoli der Zellen des Geophilus und derer des Malpighi'schen Schleimkörpers, die übrigens von keinem Histologen bestätigt worden ist, sich nicht mehr aufrecht erhalten läßt, und daß von einer blasigen Umbildung der Kerne durch Ausdehnung der Nucleoli nicht mehr die Rede sein kann.

Mir scheint es, daß die Alterationen des Kerns, wie ich sie beschrieben habe, nicht der Unterlage eines auffallenden Zellenbaues bedürfen. Es sind vielmehr Bilder, wie man sie in den Zellen bei gewöhnlicher Koagulations- oder Kolliquationsnekrose antrifft, die von Cohnheim und Weigert so klar erläutert worden ist.

Da offenbar die Schwellung oder der Zerfall des Kerns und die Umbildung des Protoplasmas in körnige Massen, in hyaline Schollen, oder die vollständige Auflösung der Zellen, sämtlich Folgen dieser Nekrose sind, so scheint es mir auch, daß nicht der erweiterte und in ein Bläschen verwandelte Nucleolus es ist, der den Nucleus deformiert und nach einer der Zellgrenzen drängt, sondern eine flüssige oder in dem perinukleären Raume zu einer körnigen oder hyalinen Masse koagulierte Substanz.

Ziegler erklärt sich die Bildung dieser körnigen oder hyalinen, intra- oder extracellulären Massen als die Folge der Synthese der fibrinogenen mit der fibrinoplastischen Substanz des Zellprotoplasmas.

Ich will jetzt kurz angeben, auf wie viele Weisen sich die Phlyktänen bei Erysipelas bilden können.

Wenn in der Malpighi'schen Schicht die Bildung des oben beschriebenen Netzes durch centrifugale Verdichtung des Zellprotoplasmas zustande kommt, können in einer mäßigen Anzahl von Zellen die Zwischenwände zerreißen, die Höhlungen sich ineinander öffnen, so daß eine einzige oder eine vielfächerige Höhlung entsteht, mit Exsudat gefüllt, welches aus den erweiterten Kapillaren der papillenführenden Hautschicht herstammt und die Zelldetritus enthält. So bildet sich das, was man ein Bläschen nennt, nach oben durch das Stratum corneum und lucidum, nach unten durch den noch verhältnismäßig unversehrten Teil des Corpus mucosum begrenzt. Andere Male kann sich die Epidermis durch den stärkeren Zufluß des Exsudats und weniger infolge der angeführten Alterationen teilen, und sich in der Höhe der körnigen Schicht von Langerhans ablösen. Dieser Vorgang ist von Renaut (9) gut beschrieben worden, und bringt gewöhnlich größere Erhebungen der Epidermis hervor als die Bläschen. Man nennt sie Phlyktänen.

In dem von mir studierten Falle habe ich bemerkt, daß die ganze Epidermis sich wegen der großen Menge der vom Derma gegelieferten Flüssigkeit eine gewisse Strecke weit vom Derma selbst getrennt hatte, so daß die Wölbung der Blase durch die als Ganzes in die Höhe gehobene Epidermis, und ihr Fußboden, sozusagen, aus den von Epidermiszellen gänzlich entblößten Dermapapillen gebildet wurde. Ich vergleiche diese Alteration der Haut mehr mit denen, welche beim Pemphigus vorkommen, als mit denen, welche man bei gewöhnlichen, blasigen Dermatiten antrifft, z. B. nach Verbrennungen. Bei diesen verflüssigt sich das Epithel infolge von Nekrose und vereinigt sich mit dem aus den Gefäßen des Papillarkörpers stammenden Exsudate. Das Erysipelas kann in den Zellen des Schleimkörpers einen ähnlichen Prozeß hervorbringen, wie die trübe Schwellung, nämlich hydropische Degeneration. Die Zellen sind

durch Imbibition von Flüssigkeit angeschwollen. Die Protoplasmakörnchen entfernen sich voneinander und bilden Vakuolen (Physaliden). Der Kern schwillt an, wird hydropisch. So verliert die Zelle ihre Lebensfähigkeit. In die leeren Räume (Physaliden) können Wanderzellen eindringen und sich neben den Kern lagern.

Findet man nun Streptokokken in den Phlyktänen? Seitdem die Entdeckung von Fehleisen das histologische Bild des Erysipelas belebt hat, ist diese Frage lebhaft umstritten worden.

Fehleisen hat sie ausnahmsweise angetroffen. Denucé (10) sagt, bei der Entstehung der Phlyktänen sei die Flüssigkeit steril, aber später finde man darin zahlreiche Mikroorganismen „de formes et de dimensions variables, parmi les quels peuvent se voir quelques chaînettes. Toutes les cultures, que j'ai tentées avec le liquide des phlyctènes, ont echoué; tantôt la culture ne s'est pas développée, tantôt les colonies se sont montrées complètement differentes de celles de l'érysipèle. Tout récemment cependant, la culture d'un liquide de phlyctène m'a donné les grains blancs caractéristiques; mais en même temps à la surface se développaient d'autres microorganismes, formant une couche molle, blanche, peu épaisse.

In meinen Präparaten habe ich keinen Streptococcus in Phlyktänen gefunden. Die Kultur einer von mir mit der Spritze von Tursini aus einer großen Phlyktäne eines Erysipelaskranken aspirierten Flüssigkeit aber hat mir ein positives Resultat geliefert. Das Aussehen der Kultur in Gelatine war nicht typisch, aber unter dem Mikroskop sah man in den Präparaten deutlich und allein Streptokokken.

Dagegen sind die Streptokokken häufig in dem ganzen Derma. An einigen Stellen nehmen sie das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops ein. Der Elemente des Kettchens sind gewöhnlich 8 oder 10. Bisweilen liegen diese Mikroorganismen in Häufchen beisammen, in denen die Zahl der Ketten sehr groß ist. In dem subkutanen Bindegewebe beobachtet man sie in den Lymphgefäßen, die damit gefüllt sind, in geringerer Menge zwischen den Fettzellen, in deren Inneren sie sehr selten vorkommen. In meinen Präparaten liegt der größte Teil der Streptokokken frei in den Geweben; nur wenige sieht man deutlich in große Phagocyten eingeschlossen (Makrophagen Metschnikoff's). In diesem Falle ist ihre violette Färbung abgeschwächt.

Auch in den größeren Lymphgefäßen sah ich selten Streptokokken von Makrophagen oder vielkernigen Leukocyten (Mikrophagen) eingeschlossen.

Ich freue mich, daß meine Beobachtung mit der von Metschnikoff übereinstimmt, welcher beim Studium zweier ebenfalls tödlichen Fälle von Erysipelas auch die Mikroorganismen größtenteils frei fand (11).

In dem oberen Teile des Derma, dem Stratum papilligerum

Vanlair's, wo die Lymphgefäße nach der Mehrzahl der Histologen einfache Zwischenräume zwischen den Dermafibrillen oder Bindegewebslücken sein sollen, finden sich in dem von mir studierten Falle keine nachweisbaren Alterationen. Die Streptokokken scheinen hier nur vorübergehend aufzutreten. Wo die Lymphgefäße, gegen das untere Drittel des Dermas, eigene Wände bekommen, finde ich das Endothel abgelöst oder zerstört. Die Leukocyteninfiltration ist in den Wänden sehr deutlich.

Die größeren Lymphgefäße sind erweitert, und wenn der Schnitt sie in der Längsrichtung getroffen hat, erscheinen sie wie breite Bänder, welche elliptisch die Fettschollen umgeben oder unregelmäßig im Hypoderma verlaufen. In ihnen sieht man zusammengehäuft Streptokokken, weiße Körperchen, Exsudat, Zelldetritus. Es sind Abzugskanäle mit centripetalem Ausfluß, welche das Derma von der Ueberschwemmung mit Plasma, Körperchen und Mikroorganismen befreien.

An Reihenschnitten durch die erysipelatöse Haut habe ich bei Querdurchschneidung einer kleinen Arterie bedeutende Vermehrung der Zahl der Endothelzellen beobachtet. Die Proliferation ist so stark, daß das ganze Gefäßlumen ausgefüllt ist. Das Protoplasma ist körnig und die Kerne sind unsichtbar. Das Bindegewebe der Intima ist der Sitz kleinzelliger Infiltration, und auch die Media und Adventitia sind mit Leukocyten infiltriert. Offenbar handelt es sich um akute Endarteritis.

Ponfick (12) hat bei Erysipelas ähnliche Läsionen in den Kranzarterien und in dem Sechseck von Willis beobachtet.

Bei Färbung nach der Methode von Weigert, welche die Mikroorganismen des Erysipelas so sicher zur Erscheinung bringt, habe ich keinen Streptococcus in den Blutgefäßen gefunden.

Meine Beobachtung ist mit der von Fehleisen (13) in Uebereinstimmung, widerspricht aber denen von Tillmans (14), Lukomsky (15) und Denucé (16). Letzterer sagt, er habe in keinem Falle in Präparaten von dem durch Einstiche in gesunde Teile von Rotlaufkranken gewonnenem Blute Streptokokken finden können, aber charakteristische Streptococcusketten in den Blutkapillaren des Dermas der kranken Teile angetroffen.

Ich fühle die Pflicht, meinem berühmten Lehrer, dem Prof. O. von Schrön für die Ratschläge zu danken, mit denen er mich bei dieser Arbeit reichlich unterstützt hat.

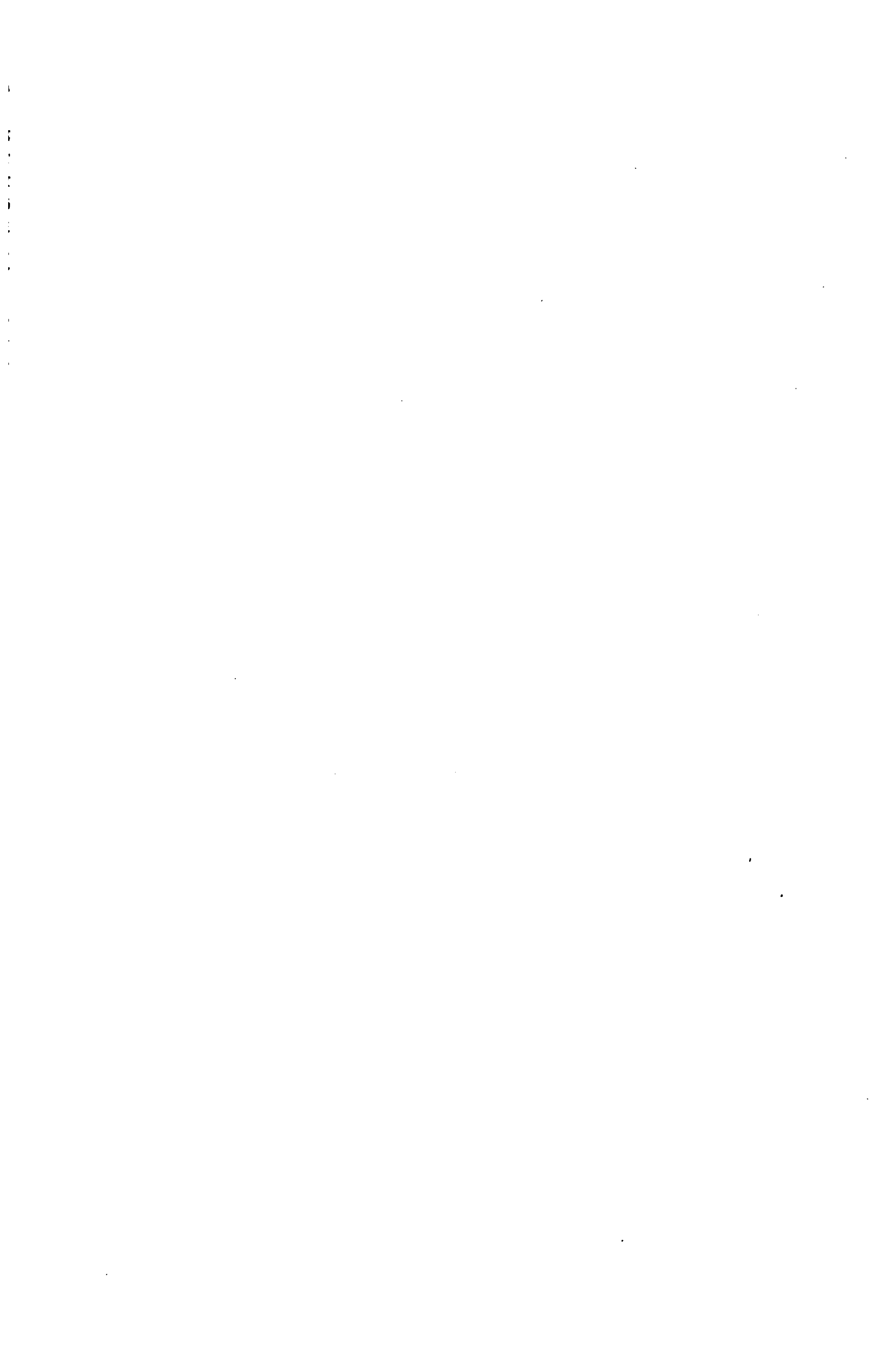
Litteratur.

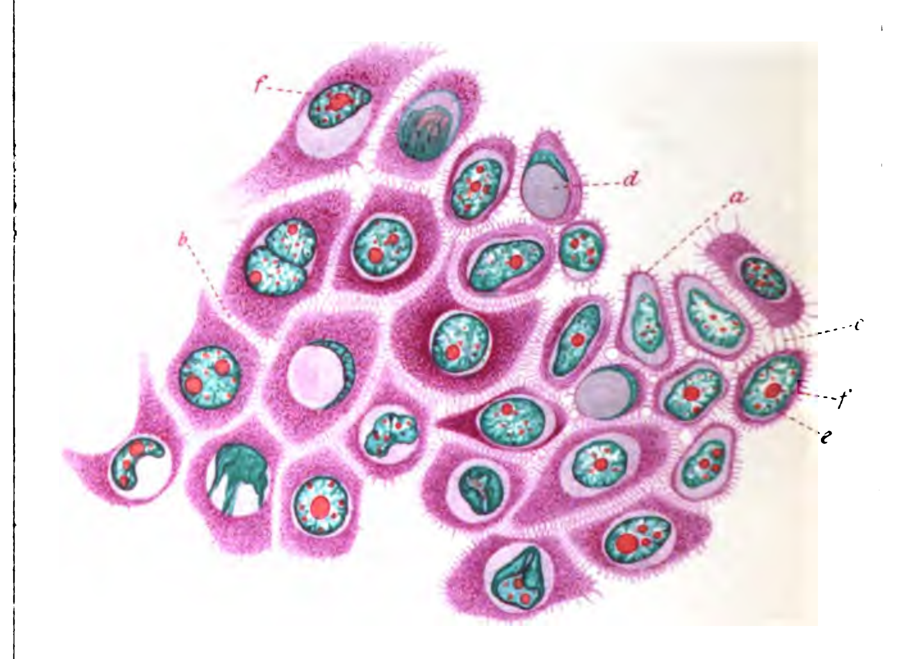
1) Balbiani, Observations sur le rôle du noyau dans les cellules animales. (Comptes rend. de l'Ac. des sc. de Paris. 1865. p. 1178.)

1a) — —, Sur l'origine des cellules du follicule et du noyau vitellin de l'oeuf chez les Geophilus. (Zoolog. Anzeiger. Bd. VI. 1883. p. 658.)

2) Ranvier, Structure des exostoses sous-unguéales. (Journ. de l'Anat. et Physiol. norm. et pathol. 1866. p. 656.)

3) Renaut, Thèse de Paris. 1874. p. 22.





Verlag von Gustav Fischer in Jena — Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena

4) Denucé, M., Étude sur la pathogénie et l'anat. path. de l'érysipèle. Paris 1885. p. 50.
5) Achalme, P., L'érysipèle. (Biblioth. médic. Charcot. p. 26.)
6) Pianese, G., Sulla natura dei corpi cancerosi. (Giorn. internaz. scienze mediche. Napoli. Jahrg. XVII.)
7) Ranvier, Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi. (Comptes rend. Ac. sc. 1882. p. 1374.)
8) Hertwig, O., La cellule et les tissus. (Trad. de Ch. Julin. Paris. p. 42.)
9) Renaut, l. c. p. 28.
10) Denucé, M., l. c. p. 57.
11) Metschnikoff, E., Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Ein Beitrag zur Phagocytenlehre. (Virchow's Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. CVII. 1887. p. 209—249).
12) Ponfick, Dissert. inaugur. Heidelberg 1867. p. 27.
13) Fehleisen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XVI. 1882. p. 204.
14) Tillmans, Erysipelas. p. 109.
15) Lukomsky, Virchow's Archiv. Bd. LX. p. 418.
16) Denucé, l. c. p. 89 ff.

Tafelerklärung.

Menschliche Haut bei Erysipelas. In Alkohol fixiert. Färbung nach der zweiten Methode von Pianese.

Zellen des Malpighi'schen Schleimkörpers bei starker Vergrößerung. (Zeiß, Kompens. Ocul. 4. Obj. 1,5 mm, Oeff. 1,30, Tubusl. 16.)

Man bemerke die sehr verschiedenen Formen, die der Kern durch Druck von seiten einer flüssigen oder koagulierten Substanz im Perinuklearraume annehmen kann.

a) Sehr auffallende, centrifugale Verdichtung des Protoplasmas.
b) Nebeneinanderlagerungsstellen von Lott.
c) Spitzennaht von Bizzozero.
d) Koagulierte Substanz im perinukleären Raume.
e) Kerne in blasiger Degeneration.
f) Nucleolus.

Die Anordnung der Muskulatur bei den Dibothrien.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. M. Lühe,

Privatdozent und Assistent am zoologischen Museum in Königsberg i./Pr.

Mit 2 Figuren.

Im Anschluß an meine Untersuchungen der Tänienmuskulatur habe ich in letzter Zeit auch die Anordnung der Muskulatur bei den Dibothrien einer eingehenderen Untersuchung unterzogen. Liegen doch bei diesen, namentlich im Scolex einfachere Verhältnisse vor, welche ich mit Rücksicht auf meine Darstellung der Tänienmuskulatur genauer festzustellen wünschte. Im Folgenden will ich die bisherigen Resultate meiner Arbeit in Kürze mitteilen.

Die Sonderstellung, welche, dem Vorgange von Schneider folgend, den subcuticularen Muskelschichten der Cestoden bisher eingeräumt ist, kann ich als vollberechtigt nicht anerkennen, zumal sich der Nachweis führen läßt, daß ein Teil der bisher zu der Parenchymmuskulatur gerechneten Muskeln aus Subcuticularmuskeln hervorgeht [1]). Ich bin vielmehr durch meine Untersuchungen dazu gedrängt, die ganze Muskulatur der Cestoden in die zwei Systeme der Längs- und Quermuskeln einzuteilen, von welchen die einen die Kontraktion,

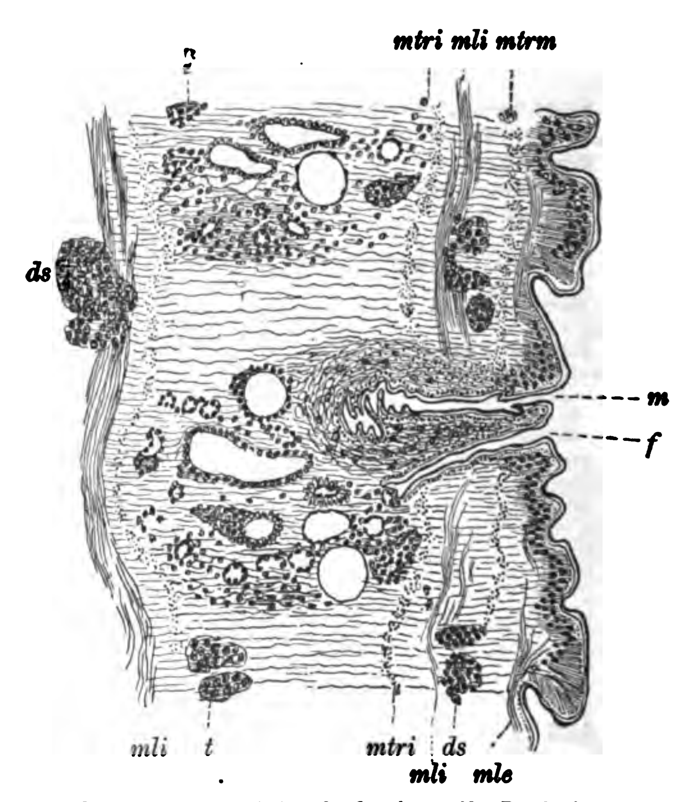


Fig. 1. Sagittaler Längsschnitt durch eine reife Proglottis von Schistocephalus dimorphus Crepl. *m* männliche Geschlechtsöffnung, *f* weibliche Geschlechtsöffnung, *ds* Dotterstöcke, *t* Hoden; die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

die anderen die Streckung des Bandwurmes bewirken. Zu den Quermuskeln rechne ich die Sagittalmuskeln, die Transversalmuskeln und die subcuticularen Quermuskeln. Bei Schistocephalus kommen zwei neue schon von Kiessling gesehene Transversalmuskelschichten hinzu, welche den anderen Cestoden fehlen, eine mittlere und eine

1) Vergl. Lühe, Zur Kenntnis der Muskulatur des Tänienkörpers. (Zool. Anz. Bd. XIX. 1896. No. 505. p. 260—264.)

äußere (vergl. Fig. 2)[1]). Als der äußeren dieser Schichten homolog kann man vielleicht auch diejenigen Quermuskeln ansehen, welche bei Bothriocephalen in der Subcuticularschicht, nach innen von den subcuticularen Längsmuskeln, verlaufen. Wenn jedoch Lönnberg die Mehrschichtigkeit der Muskulatur von Schistocephalus mit derjenigen von Ligula in Parallele stellen zu wollen scheint[2]), so muß ich dies für unberechtigt halten. Von einer eigentlichen „Mehrschichtigkeit" kann man bei Ligula überhaupt nicht sprechen. Transversalmuskeln und innere Längsmuskeln bilden hier nicht besondere Schichten, welche dann etwa sich mehrfach wiederholend miteinander abwechseln, sondern durchdringen sich gegenseitig in mehr oder weniger regelmäßiger Weise. In der Nähe des Vorderendes ist diese Durchdringung so vollständig, daß die Transversalmuskeln auf den Querschnitten ebensoweit nach außen reichen wie die Längsmuskeln, und andererseits auch wiederum die letzteren sich der transversalen Medianebene ebensosehr nähern wie die Transversalmuskeln. Weiter gegen das Hinterende zu läßt sich jedoch zwischen einer äußeren Zone von Längsmuskeln und einer inneren Zone von Transversalmuskeln eine mittlere Muskelzone unterscheiden, in welcher sich sowohl Längsmuskeln, wie auch Transversalmuskeln finden, wie dies schon aus Kiessling's Beschreibung

Fig. 2. Dorsoventraler Längsschnitt durch das Vorderende von Schistocephalus dimorphus Crepl. *cn* Centralnervensystem, *ml* Muskelzüge am Hinterende der ersten Proglottis (vergl. den Text), *mle* äußere Längsmuskeln, *mli* innere Längsmuskeln, *mtre* äußere Transversalmuskeln, *mtri* innere Transversalmuskeln, *mtrm* mittlere Transversalmuskeln, *ms* Sagittalmuskeln, *pn* Teile von peripheren Längsnerven.

1) Kiessling, Ueber den Bau von Schistocephalus dimorphus Crepl. und Ligula simplicissima Rud. [Inaug.-Diss.] Leipzig 1882. p. 15 ff. — Vergl. auch meine oben citierte Mitteilung p. 262 Anm. 2, sowie meine Mitteilung über „Bothriocephalus Zschokkei Fuhrmann". (Zool. Anz. Bd. XX. No. 544. p. 488.)

2) Lönnberg, Anatomische Studien über skandinavische Cestoden. (Kongl.

hervorgeht[1]). Trotz dieser abweichenden Anordnung dürften die Transversalmuskeln von Ligula in ihrer Gesamtheit den inneren Transversalmuskeln von Schistocephalus zu homologisieren sein, während Homologa der mittleren und der äußeren Transversalmuskeln, welche für Schistocephalus so charakteristisch sind und welche sich zwischen innerer und äußerer Längsmuskulatur, resp. nach außen von der letzteren finden, bei Ligula vollständig fehlen.

Eine segmentale Anordnung der Quermuskulatur in den Proglottiden, wie ich sie früher für die Täuien angegeben habe[2]), habe ich bei Dibothrien niemals beobachtet. Die Transversalmuskeln verlaufen vielmehr gleich den Sagittalmuskeln an der Grenze zweier Proglottiden ebenso dicht nebeneinander, wie innerhalb der einzelnen Proglottiden.

Im Scolex der Dibothrien ordnen sich die Quermuskeln gewöhnlich in der Weise an, dass die Transversalmuskeln halbkreisförmig das Lumen der Sauggruben umkreisen, während die Sagittalmuskeln in den Wandungen der Sauggruben radiär verlaufen. Meine Untersuchungen haben also in dieser Hinsicht die Angaben von Leuckart[3]) und Lönnberg[4]) im wesentlichen bestätigt. Die entgegenstehenden Angaben von Zograf[5]) dürften darauf zurückzuführen sein, daß bei dem von diesem zuerst untersuchten Triaenophorus nodulosus außer dieser typisch entwickelten Muskulatur für die Sauggruben sich weiter nach dem Scheitel zu, dort wo die Haken sitzen, noch andere sehr viel stärker hervortretende Muskeln finden, welche zur Bewegung der Haken dienen. Diese Muskeln haben in der That die von Zograf geschilderte Anordnung, indem sie in diagonaler Richtung um die Wurzeln der Haken herum verlaufen und mit ihrer inneren Begrenzung auf dem Querschnitt das Bild eines Rhombus mit nach innen konvexen Seiten ergeben. Sie fehlen jedoch allen anderen von mir untersuchten Dibothrien ebensogut wie die Haken.

Die Anordnung der Muskulatur im Scolex von Bothridium läßt sich leicht auf das oben angeführte Schema (Circulärmuskeln der Sauggruben = Transversalmuskeln und Radiärmuskeln derselben = Sagittalmuskeln) zurückführen; der einzige wesentliche Unterschied besteht darin, daß ein Teil der Circulärmuskeln um die vordere und hintere Oeffnung der zu geschlossenen Röhren umgewandelten Sauggruben herum eine sehr viel stärkere Ausbildung erfahren hat und so die schon von Bazin[6]) gesehenen Sphinkteren bildet.

Svenska Vetenskaps. Akademiens Handlingar. Bd. XXIV. No. 6. p. 84. Stockholm 1891.)

1) a. a. O. p. 19.

2) a. a. O. p. 263 f. Fig. 3 und 4.

3) Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Bd. II. 1. Abt. p. 856—858.

4) a. a. O. p. 58.

5) Zograf, Note sur la myologie des Cestodes. (Congrès international de zoologie. II. Sess. à Moscou 1892. II. Partie. Moscou 1893. p. 18—27); ausführlicher ist die Muskulatur des Bothriocephalen-Scolex in einigen älteren russischen Arbeiten dargestellt, vergl. die Referate von Hoyer in Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XXVIII. 1877. p. 393—394 und von Leuckart im Arch. f. Naturg. Jahrg. XLIV. Bd. II. 1878. p. 621—622.

6) Bazin, Note sur l'anatomie du Bothrydium pythonis Blain. (Compt. rend. de l'Acad. des sciences de Paris. T. XIII. 1841. p. 780.

Schistocephalus, dessen Transversalmuskulatur in so auffallender und charakteristischer Weise von dem Verhalten bei allen anderen Cestoden abweicht, zeigt auch hinsichtlich der Scolexmuskulatur einige Besonderheiten. Um nicht zu ausführlich zu werden, will ich auf diese Eigentümlichkeiten jetzt nicht näher eingehen. Dagegen möchte ich noch einige andere auffallende Erscheinungen kurz berühren, durch welche die Muskulatur von Schistocephalus von derjenigen anderer Cestoden abweicht. Hierher gehört die starke Entwickelung der subcuticularen Längs- und Quermuskeln, welche es bedingt, daß die einzelnen Fasern sich vielfach zu deutlich gesonderten Muskelbündeln gruppieren. Noch auffallender erscheint jedoch der Cirrhusbeutel, dessen Muskulatur nicht unwesentlich anders angeordnet ist, als bei den anderen Cestoden (vergl. Fig. 1). Derselbe stellt nämlich bei Schistocephalus nicht einen von Parenchym erfüllten, von Längs- und Ringmuskeln gebildeten Muskelsack dar, welcher bei seiner Kontraktion den in das Parenchym eingelagerten Cirrhus hervorstülpt, vielmehr erscheint er als ein birnförmiges Organ, welches aus dicht verfilzten Muskelfasern besteht und, von dem geschlängelten Cirrhus [1]) abgesehen, eine vollkommen kompakte Muskelmasse darstellt. Es hat mit einem „Beutel" keinerlei Aehnlichkeit mehr und erscheint eher als ein Bulbus. Nach außen ist dieses Organ nichts weniger als scharf begrenzt, namentlich ist eine Abgrenzung gegenüber den Dorsoventralmuskeln unmöglich (vergl. die Abbildung). Es scheint mir hiernach die Annahme naheliegend, daß die Muskulatur des Cirrhusbeutels einen integrierenden Bestandteil der Körpermuskulatur bildet und sich aus dieser in Anpassung an eine spezialisierte Funktion herausdifferenziert hat, in ähnlicher Weise, wie ich dies schon früher für das Rostellum der Tänien nachzuweisen versucht habe. Natürlicherweise ist jedoch durch weitere Untersuchungen für diese Annahme noch eine breitere Grundlage zu schaffen, ehe dieselbe Anspruch auf allgemeine Giltigkeit erheben kann.

Die Anordnung der Längsmuskeln der Dibothrien schließt sich durchaus an denselben Typus an, welchen ich für die Tänien angegeben habe. Abweichungen finden sich nur im einzelnen: bei Ligula durchflechten sich, wie schon gesagt, innere Längsmuskeln und Transversalmuskeln, bei Triaenophorus fehlen die äußeren Längsmuskeln, bei manchen Bothriotänien sind äußere und innere Längsmuskeln weniger deutlich voneinander geschieden, auch zeigen bei diesen, namentlich bei B. rugosa, die oberflächlichen Faserzüge der äußeren Längsmuskeln eine abweichende Anordnung, auf welche ich weiter unten noch zurückkomme. Bei der Mehrzahl der Dibothrien sind zwischen die inneren und die äußeren Längsmuskeln die Dotterstöcke eingeschaltet, eine Regel, von welcher wiederum manche Bothriotänien eine Ausnahme bilden, indem hier die Dotterstöcke mehr nach

1) Dieser geschlängelte Kanal ist natürlich nicht hervorstülpbar, da die notwendige Vorbedingung hierfür, das Vorhandensein einer Parenchymschicht zwischen Kanalwandung und Muskulatur, fehlt. Ob man unter diesen Umständen noch von einem „Cirrhus" sprechen darf, lasse ich dahingestellt, um so mehr, da der Begriff „Cirrhus" verschieden definiert wird.

innen verlagert erscheinen. Gleichfalls zwischen innerer und äußerer Längsmuskulatur, und zwar dort, wo auch die Dotterstöcke erscheinen, zwischen diesen und den inneren Längsmuskeln, findet sich bei Ligula und Schistocephalus ein Netzwerk von peripheren Nerven, für welches ein Homologon bei anderen Cestoden bisher noch nicht gefunden ist. In einer Mitteilung über das „Nervensystem von Ligula“[1]) habe ich angegeben, daß dieses Nervennetzwerk aus zahlreichen Längsnerven und ringförmigen Kommissuren besteht, welche ihrerseits wiederum durch andere Kommissuren mit den Hauptlängsnerven in Verbindung stehen. Eine durchgreifende Regelmäßigkeit hatte ich jedoch in der Aufeinanderfolge dieser Nervenstränge nicht auffinden können. Einer persönlichen Mitteilung von Herrn Prof. Blochmann entnehme ich, daß dieser die von mir beschriebenen Nerven gleichfalls gesehen hatte, daß sich jedoch an Golgi-Präparaten noch außerdem einzelne Nervenfasern zeigen, welche zwischen jenen größeren Kommissuren verlaufen. Es würde also hierdurch die Unregelmäßigkeit in der Anordnung jenes Nervennetzwerkes noch eine weitere Steigerung erfahren und gleichzeitig auch die Aehnlichkeit mit dem Nervensystem der Trematoden, wie Looss dasselbe schildert, noch auffallender hervortreten. Inzwischen hat L. Cohn, welchen ich gelegentlich meiner Befunde auf das periphere Nervensystem der Cestoden aufmerksam machte, auch bei Tänien ein mehr oder weniger unregelmäßiges peripheres Kommissurennetzwerk gefunden, welches freilich demjenigen von Ligula und Schistocephalus nicht direkt homologisierbar ist[2]).

Die inneren Längsmuskeln enden am Vorderende der Dibothrien größtenteils durch Insertion am Scheitel des Scolex. Bei Ligula und Schistocephalus nimmt hierbei ein Teil der Fasern einen mehr oder weniger diagonalen Verlauf an; doch sind dieselben hier unmittelbar hinter dem Scheitel nicht so dicht gedrängt, wie bei Bothriocephalus, Bothriotaenia und Triaenophorus, bei welchen Querschnitte durch das Vorderende des Scolex wie gepflastert erscheinen — nur spärliches Parenchym und wenige Kerne sind zwischen den zahlreichen Querschnitten von Muskelfasern sichtbar. Diese Muskelmasse ist es, welche Zograf als das „Rostellum“ der Bothriocephalen bezeichnet. Wenn der russische Autor jedoch angiebt, daß in der Höhe der Sauggruben die Längsmuskeln in vier Bündeln an den Rändern der Sauggruben verlaufen, so beruht diese Angabe ebensogut auf einem Irrtum, wie jene andere, daß bei Bothridium die Muskulatur der Saugröhren zwei Schichten, eine äußere circuläre und eine innere longitudinale erkennen lasse. Vielmehr habe ich bei Bothriocephalus, Bothriotaenia und Triaenophorus die Anordnung der Längsmuskulatur des Scolex im wesentlichen so gefunden, wie Leuckart und Lönnberg sie geschildert haben, d. h. die Längsmuskeln sind mehr oder weniger gleichmäßig durch den ganzen Querschnitt des Scolex verteilt. Nur die Subcuticularschicht bleibt frei von diesen Längsmuskeln, sowie ferner hinter der

---

1) Zool. Anz. Bd. XIX. 1896. No. 511.
2) Zool. Anz. Bd. XX. 1897. No. 521. p. 4—6.

Hauptnervenkommissur eine Mittelschicht, welche durchaus der Mittelschicht in den Proglottiden entspricht. Wenn daher Leuckart die Anordnung der Längsmuskeln auf einem Querschnitt in der Höhe der beiden Sauggruben mit einem H vergleicht, entsprechend der Form des ganzen Scolexquerschnittes, so kann ich diesen Vergleich als zutreffend bezeichnen, mit der Maßgabe jedoch, daß der quere Verbindungsstrich in diesem H verdoppelt gedacht werden muß infolge des Auftretens der Längsmuskel-freien Mittelschicht zwischen der dorsalen und der ventralen Längsmuskelschicht.

Auch in der Wandung der Saugröhren von Bothridium sind Circulär- und Longitudinalmuskeln durchaus gleichmäßig verteilt, wenn man von den Sphinkteren absieht. Beide Muskelsysteme durchdringen sich also gegenseitig auf dem ganzen Querschnitt und es ist daher durchaus unmöglich, zwei verschiedene Muskelschichten anzunehmen. Bemerkenswert ist ferner, daß die inneren Längsmuskeln von Bothridium beim Eintritt in den Scolex das Hinterende der Saugröhren mit ihren lateralen Bündeln zangenförmig umgreifen, wobei diese Muskeln stellenweise fast transversalen Verlauf annehmen. Die medianen Bündel dagegen verlaufen in der Längsrichtung weiter. Hierdurch wird es erreicht, daß die Wandung der Saugröhren (mit alleiniger Ausnahme des alleräußersten Hinterendes) durchaus gleichmäßig von inneren Längsmuskeln durchsetzt wird und gleichwohl keine einzige Faser an dem freien Hinterrand der Saugröhre endet, vielmehr die sämtlichen inneren Längsmuskeln des Scolex in den Hals eintreten. Diese Anordnung der Längsmuskulatur kann, bei einem Vergleich mit Bothriocephalus, als ein fernerer Beweis dafür anzusehen sein, daß die Saugröhren von Bothridium in der That dadurch entstanden sind, daß die freien Ränder von Sauggruben, wie sie sich bei den Bothriocephalen finden, miteinander verwachsen sind.

Die inneren Längsmuskeln der Dibothrien verlaufen kontinuierlich durch die ganze Proglottidenkette bis zum Hinterende. Hier enden sie in der Subcuticularschicht, indem sie sich von der Ventral- und Dorsalseite her nach der transversalen Medianebene zu zusammenneigen, ähnlich wie dies die Transversalmuskeln an ihren marginalen Enden thun. Sind bei den Bothriocephalen dagegen die hintersten Proglottiden abgeworfen, so enden die Längsmuskeln frei an der so entstandenen Wandfläche.

Ein besonderes Interesse scheint mir jedoch der Verlauf der äußeren Längsmuskeln zu bieten mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen der Anordnung der äußeren Längsmuskeln und der Körperform bei den Cestoden.

Daß die Gestalt von Tieren, welche kein festes Skelett und keine harte Cuticula besitzen, welche (z. T. eben wegen dieser fehlenden Stützorgane) ihre Form außerordentlich verändern können — daß die Gestalt solcher Tiere zu einem sehr erheblichen Teil durch die Anordnung der Muskulatur bedingt wird, braucht wohl kaum besonders betont zu werden. Lassen sich nun auch Wechselbeziehungen auffinden zwischen der Form der Cestoden-Proglottis

und der Muskelanordnung? Ich glaube in der That, daß dies der Fall ist.

Schon in meiner Mitteilung über die Muskulatur des Tänienkörpers habe ich die Aufmerksamkeit auf bisher nicht beachtete Muskelfasern gelenkt, welche, an der Außenfläche der Proglottis entspringend, schräg nach innen und hinten verlaufen, um sich z. T. am Hinterende der Proglottis den Bündeln der äußeren Längsmuskeln beizugesellen, z. T. an der freien Hinterfläche der Proglottis zu inserieren.

Freilich wagte ich damals diese Fasern noch nicht als bei allen Tänien vorkommend anzusehen und beschränkte mich deshalb auf die Angabe, daß dieselben „häufig" vorhanden wären. Unabhängig von mir hat auch Fuhrmann dieselben Muskelfasern bei Taenia depressa gesehen[1]).

Ich möchte meine früheren Angaben jetzt dahin ergänzen, daß die genannten Fasern bei der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller Cestoden vorhanden zu sein scheinen (vergl. Fig. 2, *ml*). Sie stehen in enger Wechselbeziehung mit der charakteristischen Form der Cestoden-Proglottis, welche auf Längsschnitten durch mehrere aufeinander folgende Proglottiden eine der Scheide einer Säge ähnliche oberflächliche Begrenzung erzeugt. Diese Wechselbeziehung wird besonders klar bei Betrachtung derjenigen Fälle, in denen die fraglichen Muskelfasern fehlen oder doch nur schwach entwickelt sind. Ihr vollständiges Fehlen habe ich bisher nur bei Triaenophorus nodulosus, bei Ligula-Larven, sowie bei noch nicht reifen und noch vollständig ungegliederten Exemplaren von Ligula uniserialis konstatieren können, d. h. bei Formen, welche die typische Gliederung der Cestoden vermissen lassen und höchstens eine unregelmäßige Querrunzelung zeigen. Bei älteren Exemplaren von Ligula uniserialis dagegen, deren Vorderende sich zu gliedern beginnt, treten auch die in Rede stehenden Muskelzüge auf, und bei geschlechtsreifen Exemplaren mit ihrer deutlich ausgesprochenen, wenn auch nicht segmentalen Gliederung sind sie sehr stark entwickelt, aber freilich auch nur am Vorderende, soweit wie die Gliederung reicht, weiter nach hinten, wo die Gliederung fehlt, fehlen auch diese Muskelzüge ebenso vollständig, wie bei der Larve. Bemerkenswert ist auch das Verhalten mancher Bothriotänien, wie es am ausgesprochensten B. rugosa zeigt. Jüngere Proglottiden zeigen hier die typische Form der Cestodenproglottis und entsprechend auch die oben geschilderte Muskelanordnung. Bei den älteren Proglottiden ist jedoch diese charakteristische Form der Cestodenproglottis verwischt, indem Querfurchen innerhalb der einzelnen Proglottiden auftreten, welche die ganze Bandwurmkette stark runzelig erscheinen lassen. In Zusammenhang mit dieser unregelmäßigen Form der Oberfläche steht nun auch die unregelmäßige Anordnung der oberflächlichsten Längsmuskeln; es finden sich hier ebenso wohl Fasern, welche leicht schräg von vorn und außen nach

---

1) Fuhrmann, Beiträge zur Kenntnis der Vogeltänien. (Revue suisse de Zoologie. T. III. 1895. p. 450—451. Pl. XIV. Fig. 14.)

hinten und innen, wie solche, welche umgekehrt leicht schräg von vorn und innen nach hinten und außen verlaufen. Bei denjenigen Bothriocephalen endlich, deren Gliederung wenig ausgesprochen oder z. T. vollständig verwischt erscheint, in erster Linie also bei B. punctatus, finden sich am Hinterende des Gliedes dieselben Muskelzüge, wie bei den Cestoden mit schärfer ausgesprochener Gliederung, aber sie sind nur sehr schwach entwickelt. Aehnliches gilt auch für die Tänien und ich halte mich deshalb für berechtigt, meine Beobachtungen in dem Gesetze zusammenzufassen: Wenn die Proglottiden eines Cestoden, wie dies in der Regel wenigstens bei jugendlichen Proglottiden der Fall ist, am Hinterende einen größeren Querschnitt besitzen, als am Vorderende, dergestalt, daß die einzelne Proglottis mit einem seitlich abgeflachten Kegel verglichen werden kann und ein Längsschnitt durch mehrere Proglottiden eine der Schneide einer Säge ähnliche oberflächliche Begrenzung besitzt, so sind stets auch Muskelfasern vorhanden, welche an der Außenfläche der Proglottis entspringen und sich z. T. am Hinterende derselben den Bündeln der äußeren Längsmuskeln beigesellen, z. T. an der freien Hinterfläche der Proglottis inserieren (vergl. Fig. 2 *ml*). Diese Muskelfasern werden nur dort vermißt, wo entweder eine äußere Gliederung fehlt oder die einzelnen Glieder nicht jene, für die jugendliche Proglottis charakteristische, regelmäßige Form eines abgestumpften und seitlich abgeflachten Kegels besitzen.

Argas reflexus als gelegentlicher Parasit des Menschen.

Von

Dr. G. Brandes,
Privatdozenten der Zoologie
in
Halle a. S.

Schon im Anfange unseres Jahrhunderts ist es durch den Bericht des französischen Marinearztes Dupré[1]) bekannt geworden, daß der in der persischen Provinz Miana lebende, zur Familie der Ixodidae gehörige Argas persicus dem Menschen durch seinen Biß gefährlich werden und andauerndes Siechtum veranlassen könne. Späterhin fand diese Behauptung ihre Bestätigung durch M. Kotzebue[2]). Er erzählt, daß die in jener Gegend nach Art unserer Bettwanze lebende Zecke den dortigen Einwohnern so lästig werden könne, daß ihretwegen oft ganze Dörfer geräumt werden müßten. Ja, selbst den Tod könne ein Argasbiß zur Folge haben; jedoch seien nur die Fremden gefährdet, während die Eingeborenen unter dem Biß weniger zu leiden

---

1) Dupré, Voyage en Perse fait dans les années 1807, 1808 et 1809. Paris 1809.
2) M. Kotzebue, Voyage en Perse à la suite de l'ambassade russe en 1817. Paris 1819.

hätten. Die Ursache solcher Todesfälle sieht E. Taschenberg[1]) in dem in Miana herrschenden Faulfieber. Ob sich dies so verhält oder ob ein in die Bißwunde eingeführtes giftiges Sekret die Todesursache ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Mir scheint es wahrscheinlicher zu sein, daß ein in die Bißwunde eingeführtes giftiges Sekret als Todesursache anzusehen ist.

Heller[2]), der die Anatomie dieser Giftwanze von Miana näher studiert hat, leugnet zwar das Vorhandensein von Giftdrüsen und erklärt die Bösartigkeit des Bisses nur als eine Folge mechanischer Verletzung. Aber ich meine, wir dürfen ohne weiteres bei allen blutsaugenden Tieren das Vorhandensein von Drüsen annehmen, deren Sekrete ein Gerinnen des Blutes ihrer Wirte verhindern. Hierzu kommt noch, daß die an den europäischen Verwandten von Argas persicus, der sog. Taubenzecke (Argas reflexus), gemachten Beobachtungen für eine Vergiftung sprechen, wie wir des weiteren sehen werden.

Die Taubenzecke lebt hauptsächlich in Italien, Frankreich und Deutschland, und zwar als Schmarotzer auf jungen Tauben, die öfters dieser Plage sogar erliegen. Joh. Fr. Hermann[3]) hat im Jahre 1804 dieses Tier zuerst beschrieben unter dem Namen Rhynchoprion columbae. Jedoch blieb es fast gänzlich unbeachtet, bis Dr. Boschulte[4]) in Camen einen Fall zur Behandlung bekam, wo die Taubenzecke als Parasit des Menschen auftrat. Im Frühjahre 1859 wurde er zu einer Familie gerufen, in der mehrere Mitglieder von dem besagten Tiere gebissen waren. In den meisten Fällen traten, abgesehen von einem juckend-brennenden Schmerze, einer geringen Rötung und Anschwellung der gebissenen Stelle, keine weiteren Folgen ein, nur ein ältlicher vollsaftiger Mann mit Neigung zu Hämorrhoidalkongestionen und zu rotlaufartigen Entzündungen, der während des Schlafes am Unterschenkel gestochen wurde, zeigte hier eine tiefe, rundliche, etwa nadelkopfgroße eiternde Oeffnung. Dabei war die Umgebung der Bißwunde in bedeutendem Umfange glänzend gerötet, der Fuß angeschwollen, so daß der Fingerdruck Gruben hinterließ. Erst nach einigen Tagen Ruhe und bei der Anwendung geeigneter Mittel wurde der Patient wieder hergestellt.

Boschulte ließ sich nun auch selbst beißen. Das Tier bohrte seinen Rüssel in der Hohlhandfläche nahe am Daumen ein und sog etwa 27 Minuten ununterbrochen in merklich regelmäßigen Zügen. Der Schmerz war juckend-stechend, ähnlich dem eines Mückenstiches. Darauf ließ das Tier freiwillig los, nachdem es die Dicke einer kleinen Bohne erreicht hatte. Die tiefe, etwas längliche Bißwunde war mit einem Tröpfchen geronnenen Blutes bedeckt. Nachdem sie mit kaltem Regenwasser ausgewaschen war, erfolgte eine geringe Nachblutung. Weder erhebliche Rötung, noch Anschwellung, noch andere Alte-

1) E. Taschenberg, Mitteilung über die einheimische Saumzecke. (Zeitschr. für die gesamten Naturwissenschaften. Bd. XLI. 1873. p. 381.)

2) Heller, Zur Anatomie von Argas persicus. (Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. XXX. 1858. p. 297—326. Mit 4 Taf.)

3) Joh. Fr. Hermann, Mémoire aptérologique. Straßburg 1804.

4) Argas reflexus, als Parasit an Menschen. (Virchow's Archiv. Bd. XVIII.)

rationen traten im Verlaufe der nächsten Tage ein. Diese Verwundung hatte am 8. Februar 1859 stattgehabt, am 11. war die Wunde vernarbt, am 18. desselben Monats aber bemerkte Boschulte an der fraglichen, von neuem juckenden Stelle Röte und eine knötchenförmige Erhöhung, in deren Mitte die kleine Bißnarbe deutlich zu erkennen war. Die Röte wurde dunkler und die Erhöhung erreichte die Größe einer Pocke, ohne indes im weiteren Verlaufe eine Flüssigkeit zu entleeren. Dabei war das Jucken sehr lästig. Erst vom 24. an ließen die Symptome nach, und wenige Tage darauf hatte die Haut ihre normale Beschaffenheit wieder erlangt, nur die kleine Stelle der Narbe schuppte sich ab.

Zwanzig Jahre später meldet Boschulte[1]), daß sich an der Saugstelle eine rundliche, scharf begrenzte, flache Erhabenheit von 3 mm Durchmesser gebildet habe, welche in der Mitte, analog der ursprünglichen Saugwunde eine narbenartige Vertiefung besitzt. Außerdem sollen im Verlaufe der Jahre bis zu 8 cm Entfernung rings um die bezeichnete Stelle noch 12 ähnliche, in der Mitte vertiefte, meist etwas kleinere Erhabenheiten aufgetreten sein.

Einen zweiten Fall des Parasitismus der Taubenzecke am Menschen teilt Prof. E. Taschenberg[2]) mit. Er betrifft einen Angriff auf die Kinder des Pastors zu Friedeburg a. S., der im Jahre 1863 mehrere lebende Zecken an das Hallesche zoologische Institut einschickte mit der Bemerkung, daß die Tiere, welche am Tage nicht sichtbar seien, während der Nacht seine Kinder quälten, sie namentlich an Händen und Füßen stächen, und daß die schmerzhaft juckenden Empfindungen dem Aderverlaufe entlang bis zu den Schultern oder Hüften gingen und bis 8 Tage andauern könnten.

Vor ein paar Jahren erfuhr ich dann aber von noch viel auffallenderen Erscheinungen nach einem Argasbiß. Der Fall ereignete sich in Eisleben, wo auch schon im Jahre 1873 zwei Taubenzecken gefangen wurden: eine in einem Folianten, die andere in einem Gasthofe. Im Jahre 1892 wurde von dem Eislebener Kreisphysikus Herrn Dr. Hauch dem Halleschen zoologischen Institute ein Exemplar einer Taubenzecke zugesandt mit dem Bemerken, daß das Tier von einem Herren nächtlicherweise in dem Augenblicke gefangen sei, als es ihn gebissen habe. Er sei nicht geneigt, den Biß des winzigen Tieres als Ursache der schweren Krankheitserscheinungen anzusehen, die er bei dem betreffenden Manne, der im Laufe von 4 Jahren zum 5. Male den Zustand erleide, zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Den Vorgang schilderte er etwa folgendermaßen.

Ein in guten Verhältnissen lebender gesunder und abgehärteter Mann in der Mitte der 40er Jahre erwachte des Nachts wegen einer Schmerzempfindung in der Gegend des Handgelenkes, als deren Ursache er den Biß einer an der betreffenden Stelle gefangenen Taubenzecke bezeichnet. Die Folgeerscheinungen waren höchst auffallender Art. In Zeit einer halben Stunde überlief eine roseartige Schwellung

1) Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII.
2) l. c.

vom Angriffspunkte aus den ganzen Körper, und steigerte sich besonders am Kopfe zum Unförmlichen, so daß zwischen den Lidwülsten die Augen vollständig verschwanden. Gleichzeitig quälte den Kranken Atemnot wie bei Asthma, Herzklopfen und Benommenheit, bis nach einer Stunde profuser Schweiß das Allgemeinbefinden besserte, während die Schwellung im Laufe von 10—15 Stunden allmählich sich verlor.

Ich teilte damals Herrn Dr. Hauch mit, daß es nach allem, was wir über das eigentliche Tier, die Taubenzecke, wüßten, ganz zweifellos sei, daß die geschilderten Krankheitserscheinungen durch seinen Biß verursacht seien, ebenso zweifelsohne könne man aber auch eine ganz ausgesprochene Disposition bei dem betr. Herrn voraussetzen. Ich fügte hinzu, es sei sehr wünschenswert, daß sich der betr. Herr hier in Halle von einem mir befreundeten Nervenarzte untersuchen ließe [1]).

Zu meiner Freude stellte sich der Herr wirklich hier ein, erzählte mir auf mein Befragen, daß er allerdings einen Taubenschlag in seinem Hause gehabt habe, ihn aber seit zwei Jahren habe zumauern lassen. Daraus geht also hervor, daß das Abschaffen von Tauben insofern eine Gefahr für die beteiligten Personen in sich birgt, als die Zecken vielleicht erst beim Fehlen der Tauben den Menschen angehen.

Mein Freund, Dr. Konrad Alt, fand bei der Untersuchung eine ziemlich beträchtliche Urticaria factitia, wodurch meine Vermutung einer Prädisposition ihre Bestätigung fand.

Da der Patient nach der von mir erhaltenen Aufklärung daranging, den alten Taubenschlag gründlich abzubauen, erhielt ich lebende Taubenzecken bald in großer Menge. Sie waren aber papierdünn und brüchig, vielleicht hatten sie seit 2 Jahren kein Blut und somit überhaupt keine Nahrung bekommen.

Da es jetzt nicht an Material fehlte, beschloß Dr. Alt, verschiedene Versuche anzustellen [2]).

Zunächst ließ er sich von einem ausgehungerten Tiere selber beißen. Er empfand einen kurzen, bohrenden Schmerz an einer ganz kleinen Stelle. Nach etwa 20 Minuten, während deren das Tier sich vollgesogen und losgelassen hatte, trat derselbe Schmerz wieder ein, was sich auch im Laufe der nächsten 4 Stunden noch hin und wieder ereignete. Begleiterscheinungen traten, abgesehen von einer jedenfalls psychisch bedingten kleinen Pulsbeschleunigung, nicht auf. Ebenso verhielt es sich in 2 anderen Fällen. Nur wurde einmal nach 4—5 Tagen ein etwa erbsengroßes, hartes, empfindliches Knötchen, welches sich erst nach mehreren Tagen wieder verlor, beobachtet.

Nach diesen Versuchen scheint es klar, daß ein gesunder, normaler Mensch durch den Argasbiß nicht wesentlich gefährdet wird. Wie aber erklären sich die mehrfach beobachteten schweren Sym-

1) Brandes, Die Familie der Zecken. (Sitzungsberichte der naturf. Ges. Halle. 1892.)

2) Alt; Die Taubenzecke als Parasit des Menschen. (Münchener med. Wochenschrift. 1892. No. 60.)

ptome? Zunächst lag es nahe, an Urticaria leidende Individuen zum Experiment heranzuziehen. Zwei derartige Personen, kräftige junge Männer, ließen sich von Argas beißen. Bei dem einen zeigten sich keine auffälligen Erscheinungen, während bei dem anderen nach 4 Stunden ein allerdings nicht sehr hochgradiges, aber deutlich wahrnehmbares allgemeines Erythem auftrat, welches sich aber bereits nach einer Stunde wieder verlor.

Daraus scheint hervorzugehen, daß manche Personen gegen den Biß von Argas reflexus besonders empfindlich sind, am stärksten werden darunter solche Personen leiden, die auch sonst eine hochgradige Hyperästhesie aufweisen, die sich in Urticaria und ähnlichem äußert.

Fragen wir nach der Herkunft und der Natur des dabei wirkenden Giftes, so kommen wir bei der Antwort nicht über Vermutungen hinaus.

Die kräftig entwickelten Speicheldrüsen dürften die Bildungsstätte des giftigen Sekretes sein.

Die chemische Untersuchung der organischen Gifte stößt bekanntlich auf große Schwierigkeiten; trotzdem wurde von Herrn Prof. Dr. H. Erdmann ein Versuch in dieser Richtung unternommen.

Herr Prof. Dr. H. Erdmann untersuchte eine Anzahl von Zecken auf ihren Giftgehalt und gewann folgendes Resultat.

„10 Exemplare Argas reflexus wurden mit 2 ccm Glycerin zu einer gleichförmigen grauen Masse zerrieben; dann wurden 2 ccm Wasser zugegeben, filtriert und der wenig voluminöse Filterrückstand mit 2 ccm kalten Wassers in kleinen Portionen nachgewaschen. Mit dem auf diese Weise erhaltenen klaren, farblosen, neutralen Filtrat wurden folgende Versuche angestellt. Ein Teil der Giftlösung ward mit dem gleichen Volumen Phosphorwolframsäurelösung versetzt. Es schied sich innerhalb einiger Minuten ein farbloser, glasig durchscheinender Niederschlag aus, der in verdünnter Essigsäure unlöslich ist.

Phosphormolybdänsäure gab eine starke gelbe, ebenfalls in Essigsäure unlösliche Fällung, die nach längerem Stehen durch Reduktion der Molybdänsäure eine indigoblaue Färbung annimmt.

Ferner wurde ein Teil der Giftlösung mit Aether geschüttelt, nach dem Abheben des Aethers mit einigen Tropfen Kaliumdicarbonat schwach alkalisch gemacht und nochmals mit Aether ausgeschüttelt; endlich mit Natronlauge stark alkalisch gemacht und wiederum ausgeäthert. Alle drei Aetherauszüge hinterließen beim Verdampfen keinen Rückstand.

Der mit Essigsäure angesäuerte Rest der Giftlösung wurde ebenfalls mit Aether extrahiert. Allein der Aether entzog nur etwas Essigsäure. Die vom Aether getrennte wässerige Flüssigkeit zeigte nach Entfernung des Aethers die obigen Reaktionen mit Phosphorwolframsäure und Phosphormolybdänsäure in unveränderter Weise.

Der Rückstand von der Extraktion der Tiere mit Glycerin gab keinerlei Alkaloidreaktionen.“

Hieraus zieht Prof. Erdmann den Schluß, daß Argas reflexus

Alkaloide oder sonstige in Aether oder Chloroform lösliche Gifte alkalischer, neutraler oder saurer Natur nicht produziert. Doch scheinen die mit Phosphormolybdän und Phosphorwolframsäure erhaltenen Niederschläge auf den wirksamen Bestandteil des Argasgiftes hinzuweisen, zumal das Gift der Kreuzotter (Pelias berus) und der Puffotter (Echidna arietans) genau die entsprechenden Reaktionen zeigt.

Hiermit steht auch ein Versuch von Dr. Alt in bester Harmonie: ein Hund, dem ein Extrakt aus 3 zerriebenen Zecken subkutan injiziert wurde, zeigte ein den Vergiftungen durch geringe Mengen Puffottergift ähnliches Krankheitsbild.

Uebrigens scheint speziell in der Halleschen Gegend Argas reflexus häufig zu sein: alle mir bekannt gewordenen Fälle bis auf den aus Camen in Westfalen gemeldeten, betreffen unsere Gegend. Außer den bereits erwähnten habe ich durch Herrn Dr. Smalian von einem Falle in Oschersleben gehört, der sich im Jahre 1884 zutrug. Dabei soll ein von Argas reflexus Gebissener solche Schwellungen erlitten haben, daß man ihm 4—5 Stunden nach dem Bisse die Kleider vom Leibe habe schneiden müssen, das Oedem soll aber noch 3 Tage angehalten haben. Häufig wird wohl die Ursache von plötzlich auftretenden Schwellungen gar nicht festgestellt worden sein, wie in einem Falle, von dem Herr Dr. v. Lippmann, Direktor der Halleschen Zuckerraffinerie, zu erzählen wußte: Arbeiter von ihm klagten über nächtlich auftretende starke Schwellungen und Herzklopfen, und diese Leute hätten neben einem Taubenschlage geschlafen.

Vielleicht veranlassen diese Zeilen den einen oder den anderen Leser des Centralblattes, auf diesen interessanten Parasiten gelegentlich zu fahnden; daß er häufiger ist, als es den publizierten Fällen nach den Anschein hat, scheint mir zweifellos zu sein.

Neueres zur Entwickelungsgeschichte der Bremsenlarven des Rindes.

Von

Professor Dr. **Schneidemühl**

in

Kiel[1]).

Unter den Insekten haben seit sehr langer Zeit die zur Familie der Bies- oder Dasselfliege (Oestridae) gehörigen Larven eine große Rolle in der Pathologie der Tiere gespielt.

Aus den Angaben in der Litteratur geht hervor, daß man schon im Altertum die Dasselbeulen bei den Haus- und Jagdtieren beobachtet

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 30. November 1896.

hat. Hinsichtlich der beim Rinde vorkommenden Larven scheint bereits Aristoteles die Vorstellung von einer Metamorphose der Insekten gehabt zu haben. Ebenso sind von mehreren griechischen Tierärzten die Larven der Oestriden schon vor Jahrhunderten beschrieben worden. Eine Förderung und Klärung der Auffassung über den Entwickelungsgang erfolgte jedoch erst in neuerer Zeit durch eine Arbeit von Brauer[1]), welcher das bisher vorhandene Material sichtete und durch neue Untersuchungen wesentlich vervollständigte. Nach Brauer ist es für viele Oestriden nachgewiesen, daß sie ursprünglich an bestimmte Weltteile gebunden waren und erst später überall hin verschleppt worden sind. Besonders sind sie als Larven, in und auf dem Körper der Haustiere sitzend, über viele Länder verbreitet worden.

Beim Menschen kommen Oestruslarven gleichfalls vor, und es ist anzunehmen, daß sie mit den bei Tieren beobachteten Arten vielleicht identisch sind. Cobbold hat zuweilen Fälle in England gesehen; häufiger wurden jedoch solche Larven in der Haut am Rücken, Bauch und Arme bei den Eingeborenen Südamerikas festgestellt. Ebenso sind in Südamerika Oestruslarven in der Nasen-, Stirn- und Rachenhöhle, wie auch im Kehlkopfe des Menschen beobachtet worden. Von Spring, Joseph, Völkel, Britten u. A. ist auch die Rinderbremse (Hypoderma bovis) wiederholt in der Haut des Menschen festgestellt worden. Wie ferner Frantzius berichtet, sind Dasselbeulen beim Menschen in den wärmeren und feuchten Gegenden Südamerikas — namentlich in der Nähe größerer Viehweiden — keine Seltenheit. Die Fliege legt ihre Brut hauptsächlich an Kopf und Rumpf, weniger häufig an Arme und Schenkel, an Bauch und Scrotum des Menschen. Sobald dies geschehen, entsteht eine örtliche Geschwulst, welche sich an einer Stelle ein wenig öffnet; in der Oeffnung sieht man den hinteren Teil der Larve mit den Hinterleibsfortsätzen deutlich; bei Berührung zieht sich der Parasit in die Tiefe. Die Dasselbeule kann zuletzt die Größe eines Hühnereies erreichen.

Blanchard[2]) giebt an, daß in Amerika in den Dasselbeulen des Menschen und der Haustiere zwei Arten von Dermatobien vorkommen: Dermatobia noxialis (Gondel) und Dermatobia cyaniventris (Macqart). Erstere ist mit feinen Dörnchen besetzt, besitzt 4—7 Ringe, deren hintere Ränder dorsal nicht mit nach vorn gerichteten Haken versehen sind, was bei D. cyaniventris der Fall ist. Dermatobia noxialis ist bei Pferden, Rindern und Schweinen beobachtet worden.

Neuerdings hat Henschen in Upsala[3]) „über Fliegenlarven im Darm als Ursache einer chronischen Enteritis pseudomembranacea" berichtet. Henschen behandelte einen Patienten, welcher im Sommer 1889 trübes und lehmiges Wasser getrunken hatte, in welchem nach dem Trinken kleine Tiere bemerkt wurden. Patient litt seit jener

1) Die Oestriden. Wien 1863.
2) Rec. méd. vét. 10.
3) Wiener klinische Rundschau. 1896.

Zeit abwechselnd an Diarrhö und Verstopfung. Die Faeces waren von strangartigen fußlangen Schleimmassen oder Membranen begleitet und enthielten zahlreiche Larven einer mit unserer Hausfliege verwandten Fliegenart. Nach eingeleiteter Behandlung trat zwar eine zeitweise Besserung ein, doch verschwanden erst März 1896 die Larven aus den Faeces und damit auch die Darmsymptome.

Bei Tieren hat man nun die Oestridenlarven in der Haut der Rinder, Rehe, Hirsche, Renntiere, in der Nasen- und Stirnhöhle, selbst in den Siebbeinzellen und im Gehirn des Schafes, Büffels, Kamels, gelegentlich auch in der Rachenhöhle dieser Tiere gefunden, zuweilen auch im Gehirn der Pferde. Ferner kommen Oestruslarven sehr häufig im Magen und Darm der Pferde und nach neueren Untersuchungen im Rückenmarkskanal, in den angrenzenden Muskeln und im Schlunde der Rinder vor.

Bei den Haustieren werden nun nach dem Vorschlage von Brauer folgende Arten unterschieden: Gastrophilus, Oestrus und Hypoderma.

Von Gastrophilus, den sogen. Magenbremsen oder Brems-Fliegen wurden bisher beim Pferde vier Species unterschieden:

Die gewöhnliche Pferdebremse (Gastrus equi), vorwiegend in der Schlundhälfte des Magens sitzend; Gastrus pecorum im Magen und Zwölffingerdarm, Gastrus haemorrhoidalis, vorwiegend im Mastdarm, Gastrus nasalis duodenalis, besonders im Dünndarm nahe dem Pförtner sitzend.

Der allgemeine Entwickelungsgang ist dabei folgender: Die in den Sommermonaten schwärmenden Bremsenfliegen legen ihre Eier in der Zeit von Juni bis September auf die Haut der auf der Weide befindlichen Pferde. Aus den Eiern kriechen nach 3—5 Tagen kleine Maden, welche dann meistens durch Ablecken seitens der infizierten Pferde in die Maulhöhle und in den Magen dieser Tiere gelangen. Hier bohren sie sich dann mit dem Kopfende in die Schleimhaut ein und bleiben bis zur vollständigen Entwickelung, welche etwa 9—10 Monate dauert, im Magen sitzen. In der Zeit von Mai bis Anfang August verlassen sie dann den Körper mit den Exkrementen, verpuppen sich, machen 3 Häutungen durch und sind nach Verlauf von 4—7 Wochen geschlechtsreif, um als geflügeltes Insekt den Kreislauf von neuem zu beginnen.

Die Lebenszähigkeit der Larven ist eine erhebliche; Voigtländer sah sie in konzentrierter Kalilauge noch 14 Stunden, Heller in 6-proz. Alkohol noch 36 Stunden leben. E. Perroncito und G. Bosso[1]) haben weitere Versuche angestellt und gefunden, daß die Larven in schwerem Theeröl 15 Stunden, in Creolin 7 Stunden, in reinem Benzin 15 Stunden, in reinem Kreosot 25 Minuten, in 50 proz. Karbolsäure $4^1/_2$ Stunden lebten. Ferner blieben sie am Leben: in 1 : 1000 Sublimatlösung 24 Stunden, in wässeriger Thymollösung noch nach 5 Tagen usw. Die Verff. versuchten schließlich durch Schwefelkohlenstoff eine Abtötung der Larven im Magen der

1) Archiv für wissensch. und prakt. Tierh. Bd. XXI. 1895, Heft 2 u. 3.

Pferde zu erreichen. Sie gaben einem Esel 40 g Schwefelkohlenstoff mit 100 g Theeröl und 80 Ricinus ohne Nachteil.

Die pathologische Bedeutung der Gastrophiluslarven, welche gelegentlich auch im Magen der Hunde beobachtet worden sind, ist nach den bisherigen Erfahrungen gering. Nur, wenn sich die Parasiten in größeren Mengen im Darmtraktus ansiedeln, erzeugen sie Verdauungsstörungen, Blutungen, Kolikerscheinungen, Perforation der Magen- und Darmwand mit tödlicher Peritonitis, tödlich verlaufende Magenblutungen, und — bei Verirrungen der Larven ins Gehirn und Rückenmark — Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen. Im Gehirn sind sie meistens an den basalen Teilen desselben und des verlängerten Markes, gelegentlich auch in den Vierhügeln und in den Streifenhügeln gefunden worden. Beim gelegentlichen Sitze im Kehlkopfe, in der Rachenhöhle, in der Harnblase, zeigen sich auch Athem-, Schluck- und Harnbeschwerden.

Wie Versuche von Railliet[1]) lehren, nehmen Hunde die Larven mit den Exkrementen der Pferde auf. Nach Fütterungsversuchen gelang es, die Larven noch am 7. und 15. Tage im Verdauungskanale der Hunde nachzuweisen. Es wäre damit bewiesen, was Colin und Brauer schon angenommen hatten: daß die Larven von Gastrophilus equi im Hundemagen am Leben bleiben und sich dort befestigen können.

Von Oestrus ist nur Oestrus ovis — die Schafbremse — von praktischer Bedeutung.

Die Schafbremsen, etwa 1 cm große, gelbgraue, fast nackte Fliegen, setzen ihre den Eiern schon innerhalb der Legeröhre entschlüpfenden Larven in die Nasenlöcher des Schafes, von wo die Parasiten in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, selbst in die Hornzapfen der Tiere eindringen können, um dort in etwa 9 Monaten ihre volle Reife zu erlangen — die ausgewachsenen, oben gewölbten, unten flachen Larven sind 20—30 mm lang und von gelbbrauner Farbe. Dieselben gehen nach erlangter Reife in die Nasenhöhle zurück, von wo sie dann ausgeniest werden und ins Freie gelangen. Hier wandeln sie sich in etwa 24 Stunden in eine braune, später schwarze Puppe um, aus der sich in 6—7 Wochen wieder die Fliege entwickelt.

Die pathologische Bedeutung von Oestrus ovis ist eine erhebliche. Durch das Eindringen der Larven in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen bezw. in die Höhle des Hornzapfens der Schafe wird die sogenannte Oestruslarvenkrankheit der Schafe, auch Schleuderkrankheit, Bremsenschwindel, falsche Drehkrankheit hervorgerufen, welche nicht selten seuchenartig auftritt und in einzelnen Schäfereien vielen Schaden anrichtet. Die erkrankten Tiere zeigen zunächst die Erscheinungen eines Nasenkatarrhs, verbunden mit heftigem Schütteln und Schleudern des Kopfes. Die Tiere reiben auch viel die Nase und den Vorderkopf. Im weiteren Verlaufe zeigt sich dann auch eine mit Lidschwellung und Thränenfluß verbundene katarrhalische Erkrankung der Konjunktiva. In schweren Fällen, welche nach 4—8 Tagen oder nach längerer Zeit zum Tode führen,

1) Compt. rend. Soc. biol. 1894. No. 21.

traten dann auch Schwindelanfälle, schwankender Gang, selbst Drehbewegungen, epileptiforme Krämpfe, Atemnot u. dergl. auf. Bei der Sektion sieht man dann oft die Larven durch die Siebbeinzellen in das Gehirn eingewandert.

Von besonderer Bedeutung hinsichtlich der Entwickelungsgeschichte ist nur Hypoderma, von welcher Art in der Tiermedizin bisher Hypoderma s. Oestrus bovis, die Dasselfliege oder Hautbremse (Hypoderma bovis) und Hypoderma lineata, von Interesse ist.

Wie bereits erwähnt, ist schon seit Jahrhunderten bekannt, daß gelegentlich beobachtete beulenartige Erhebungen in der Haut des Rindes, welche später in kalte Abscesse übergehen, durch Fliegenlarven hervorgerufen werden. Auch in der Haut der Pferde, Esel, Hirsche, Rehe und Renntiere hat man diese Beulen gefunden und festgestellt, daß sie teilweise durch andere Larvenspecies hervorgerufen werden.

Hinsichtlich des Entwickelungsganges galt bisher Folgendes:

Die dicht behaarten, schwarzen, mit einem halbkugeligen Kopf versehenen 15—17 mm langen Fliegen schwärmen im Juni bis September, besonders um die Mittagszeit sehr sonniger und heißer Tage, wobei die Weibchen dann ihre länglich-runden, dickschaligen klebrigen Eier auf die Haut ihrer künftigen Wirte fallen lassen.

Hier sollten, wie man weiter annahm, die aus den Eiern kriechenden Larven (Engerlinge genannt) sich in die Haut und Unterhaut, selbst bis zu den darunter gelegenen Muskeln einbohren, bis sie dann nach neunmonatlichem Aufenthalte ihre vollständige Entwickelung erreicht haben und nun die Haut verlassen. In dem feuchten Erdboden verpuppen sie sich dann in 12—36 Stunden; es entstehen die sogenannten Tonnen, aus welchen unter Sprengung derselben nach etwa 4 Wochen die Fliege frei wird.

Gegen die bisherige Annahme, daß diese Oestrusart ihren ganzen Entwickelungsgang in und unter der Haut durchmachen sollte, sprechen zunächst schon ganz allgemeine Erwägungen. Wie bei Gastrophilus equi und Oestrus ovis, so möchte man auch bei Hypoderma bovis annehmen, daß die Hauptzeit der Entwickelung im Innern des Wohntieres durchgemacht wird. Auch schien nicht wahrscheinlich, daß die zarten, ohne geeignete Mundwerkzeuge ausgestatteten Larven die doch recht widerstandsfähige Haut der Rinder durchbohren könnten, um sich dann unter derselben, und zwar bis zu den Muskeln vordringend, weiter zu entwickeln. Trotzdem blieb die obige Auffassung über den Entwickelungsgang von Oestrus bovis bestehen: daß die Oestrusfliegen beim Eierlegen die Haut der Rinder durchbohren.

Eine Aenderung in der bisherigen Auffassung trat erst ein, nachdem Hinrichsen[1]) beobachtet hatte, daß beim Rinde Oestruslarven im Rückenmarkskanal und zwar in der Umgebung der Häute vorkommen. Hinrichsen überzeugte sich bald davon,

1) Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilkunde. 1888.

daß die gefundenen Larven das erste Stadium von Hypoderma bovis darstellen. Er nahm bereits an, ohne den Beweis erbringen zu können, daß die Eier der Fliege in den Darmkanal gelangen und von hier aus nach dem Rückenmark und in die Haut der Tiere vordringen. Hinrichsen bemerkte auch, daß die Larven in den Monaten Dezember bis März am häufigsten und zahlreichsten (manchmal bis 20 Exemplare an einer Stelle) im Wirbelkanale vorkommen; bei Weiderindern konnte er nach der Schlachtung bei 40—50 Proz. der Tiere die Parasiten finden.

Unabhängig von Hinrichsen hatte auch Horne[1]) in Christiania die Larven von Hypoderma bovis an verschiedenen Stellen des Wirbelkanales beobachtet, stets jedoch in dem die Häute des Rückenmarks umgebenden Fett, wo sie manchmal an allen Stellen zu finden sind. Außerdem, wenn auch selten, fand sie Horne auch in der Brusthöhle und in der Bauchhöhle, im Mediastinum, unter der Nierenkapsel, gelegentlich auch in den inneren Organen (Lungen, Nieren). Horne war nun der Meinung, daß die Larven von der Haut nach dem Rückenmarkskanal vordringen und sich dabei manchmal in die Brust- und Bauchhöhle verirren. Seinen Befund, daß sich in den Monaten Februar bis April schmutziggrüne Larvengänge im Fleische finden, welche aus dem Rückenmarkskanal zwischen den Muskeln und deren Aponeurosen bis unter die Haut führten, deutete Horne deshalb dahin, daß die verirrten Larven den Weg zur Haut zurückfinden, um ihre Entwickelung in der Subcutis zu vollenden.

Ganz unabhängig wieder von diesen Befunden, welche Horne im April 1895 veröffentlichte, waren auch in dem Schlachthofe zu Kiel von Ruser und Klepp[2]) weitere Untersuchungen zur Stütze des Befundes von Hinrichsen angestellt worden. Man fand, wie ich bei meinen Besuchen auf dem Schlachthofe bestätigen konnte, die kleinen weißen oder grauweißen, auch schwach grünlich schimmernden 5—15 mm langen und 1—2 mm breiten Larven in dem das Rückenmark umgebenden Fettgewebe, welches an dem Sitze der Parasiten fast regelmäßig eine schmutziggrüne Farbe besitzt und ödematös verändert ist. Manchmal wurden 20 Exemplare und mehr in dem Fette des Wirbelkanals bei einem Rinde gefunden. Die meisten dieser Befunde wurden in den Monaten Februar bis April gemacht, und sieht man dann sehr häufig die Larven mit dem einen Ende ihres Körpers in den Zwischenwirbellöchern sitzen neben den Nerven-, Blut- und Lymphgefäßen. Je mehr die Befunde im Beginn des Frühjahres gemacht wurden, um so häufiger konnte man auch eine Ausbreitung der ödementösen Veränderung von der Umgebung der Wirbelsäule nach den korrespondierenden Stellen der Haut nachweisen. In anderen Fällen war ein der Dicke der Larven entsprechender Kanal von den Zwischenwirbellöchern bis zur Haut erkennbar, in dessen Umgebung die angegebenen Veränderungen nachweisbar waren. Mit Rücksicht auf diese Befunde und in Erwägung des

1) Zeitschrift für Milchhygiene. Bd. V.
2) Zeitschrift für Fleischhygiene. 1896.

Entwickelungsganges der anderen Oestrusarten schien es mir zweifellos, daß die Larven vom Magen aus durch die Brust- bezw. Bauchhöhle nach dem Wirbelkanal und nach der Haut vordringen.

War diese Annahme richtig, so müssen, wie ich dies öfters auf dem Schlachthofe ausgesprochen hatte, die Parasiten zu einer bestimmten Zeit auch im Magen, in der Brust- und Bauchhöhle gefunden werden. Die meine Auffassung bereits bestätigenden Befunde von Horne waren mir um jene Zeit noch nicht bekannt.

Es wurden nun in dem Schlachthofe zu Kiel von Ruser und Klepp weitere Untersuchungen angestellt, um über den Entwickelungsgang näheren Aufschluß zu gewinnen. Dabei war der Umstand von Interesse, daß Tierarzt Klepp durch den Schlachthofdirektor Goltz in Halle von dem gelegentlichen Vorkommen der Oestruslarven im Schlunde der Rinder Kenntnis erhalten hatte. Dies gab die Anregung, zunächst einmal den Oesophagus der Rinder auf das Vorhandensein von Oestruslarven zu untersuchen. Dabei ergab sich nun die unvermutete Thatsache, daß in dem zwischen Muscularis und Schleimhaut des Oesophagus vorhandenen lockeren Bindegewebe Larven in großer Zahl nachzuweisen waren. Leicht zu erkennen sind die Parasiten, wenn man die Schleimhautseite des Schlundes nach außen wendet. Man sieht dann die kleineren und größeren stäbchenförmigen, glashellen Larven durchschimmern.

Es konnte ferner festgestellt werden, daß die Brustportion des Schlundes in der Nähe des Ueberganges des Oesophagus in die erste Magenabteilung gewöhnliuh stark 'geschwollen ist. Die Schlundwand erscheint an dieser Stelle ödematös durchfeuchtet und auf dem Durchschnitt von schmutzig graugrüner Farbe. Zuweilen sind auch größere hämorrhagische Herde nachzuweisen, wo die Larven in größerer Zahl sitzen. Diese entzündlichen Erscheinungen erstrecken sich von vorne nach hinten, selten über die Anheftung des Zwerchfells, also über diejenigen Stellen hinaus, wo der Oesophagus das Zwerchfell durchbohrt. Nur sehr selten und sehr vereinzelt findet man Larven in der Bauchhöhle und unter dem Peritoneum sitzend.

Vor Hinrichsen, Ruser und Klepp hatte auch der amerikanische Tierarzt Curtice das Vorkommen der Bremsenlarven beim Rinde einer eingehenden Untersuchung unterworfen[1]) und dabei festgestellt, daß die bei den amerikanischen Rindern vorkommenden Larven zur Art der Hypoderma lineata gehören und auch im Oesophagus anzutreffen sind.

Sind demnach auch wichtige weitere Befunde über das Vorhandensein der Larven in verschiedenen Organen, insbesondere in der Oesophaguswand und im Rückenmarkskanal gemacht, so gehen trotzdem die Meinungen über den Entwickelungsgang der Insekten auseinander. Horne und Neumann glauben, daß die jungen Larven die Haut und Muskeln durchbohren und so sich gelegentlich nach dem Wirbelkanal verirren können, um dann wieder nach der Haut zurückzukommen und hier ihren Entwickelungsgang abzuschließen. Ruser

---

1) About Castle ticks. Journ. of comp. med. (1891) p. 1.

und Klepp sind der Meinung, daß die Aufnahme der Larven durch die Maulhöhle erfolgt, von wo die Parasiten dann in den Anfangsteil des Magens gelangen. Auf diesem Wege sollen sie dann nach Durchbohrung der Schleimheit durch die Schlundmuskulatur zum Mediastinum gelangen, um von hier bis an die großen Gefäße und Nerven unter der Wirbelsäule vorzudringen. Im Verlaufe des die Gefäße und Nerven umgebenden Bindegewebes gelangen sie durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal, welchen sie dann auf gleichem Wege wieder verlassen, um nun bis unter und in die Subcutis des Rückens zu gelangen. An dieser Stelle angelangt, vollenden sie ihre Entwickelung, gelangen in der oben angegebenen Weise nach außen, verpuppen sich und werden später wieder Fliegen.

Daß der Entwickelungsgang vom Oesophagus aus mit oder ohne Benutzung des Wirbelkanals in der beschriebenen Weise stattfindet, scheint mir nach den Befunden und nach der Zeit, in welcher sie beobachtet werden — Oktober bis Januar im Schlunde; Januar bis April im Wirbelkanal — außer Zweifel. Dagegen scheint mir die Annahme anfechtbar, daß die Parasiten vom Maule aus in das Innere des Schlundes bezw. in den Anfangsteil des Magens gelangen, und auf dem Wege bis zum Magen die Schleimhaut des Oesophagus durchbohrend auf diese Art in das submucöse Bindegewebe der Schlundwand eindringen. Wäre diese Annahme zutreffend, so müßte man die Larven auch gelegentlich in der Schlundschleimhaut sitzend finden, im Begriffe dieselbe zu durchbohren. Ebenso müßte man sie in der Magenwand, im Darme und viel häufiger in der Bauchhöhle finden. Nun sieht man aber die Larven vom Rachen bis fast zur Zwerchfellgrenze des Oesophagus mehr oder weniger reihenweise in dem submucösen Bindegewebe des Schlundes und nach dem Zwerchfell zu sich anhäufend, ohne daß man an der Schlundschleimhaut auch nur die geringsten Veränderungen nachweisen kann. Hiervon habe ich mich wiederholt überzeugen können. Ferner dürfte die sehr festgefügte Schlundschleimhaut dem direkten Eindringen der kleinen Larven erheblichen Widerstand entgegensetzen. Dagegen betont Ruser besonders, daß die Parasiten selten über die Anheftung des Zwerchfells hinaus gefunden werden.

Ich bin deshalb zu der Ansicht gekommen, daß die Eier bezw. die Larven von den Rindern teils von der Haut, teils mit dem Futter vom Erdboden aufgenommen werden, und daß dann die Larven schon von der Rachenhöhle aus in das submuköse Bindegewebe des Schlundes eindringen, in demselben bis in die Nähe des Zwerchfells vorwärts kriechen, um dann von hier aus die Schlundwand zu durchbohren und dann in der oben geschilderten Weise den Entwickelungsgang abzuschließen.

Mit dieser Auffassung sind jedenfalls die bisherigen Befunde in ihrer Bedeutung für die Entwickelungsgeschichte der Rinderbremse am besten zu erklären.

An dem Uebergange der Rachenschleimheit in den Schlundkopf können die jungen Larven durch die eben im Schlundkopfabschnitt der Schleimhaut vorhandenen kleinen Drüsen viel leichter in das submucöse Gewebe eindringen, als von den drüsenlosen übrigen Ab-

schnitten des Oesophagus beim Rinde. Gegen die Annahme, daß die Larven vom Lumen des Oesophagus durch die Schleimhaut in das submucöse Gewebe gelangen, sprechen außer der Richtung, in welcher sie in der Wand beim Vordringen nach dem Zwerchfell gefunden werden und außer den anderen erwähnten Gründen auch physiologische. Der während der Futter- und Getränkeaufnahme sowie beim Wiederkauen fortgesetzt thätige Oesophagus dürfte für das Eindringen der kleinen Parasiten von der Schleimhaut aus weniger günstig sein als die Rachenhöhle, wo die einmal von der Zunge her hineingelangten Larven ohne häufige Störung und begünstigt durch die Funktion des Schlundkopfes in die Rachenwand und in die kleinen Schleimdrüsen eindringen können.

Weitere genauere Untersuchungen der Rachenhöhle und des Schlundkopfes der Rinder in den ersten Herbstmonaten werden lehren müssen, ob obige Annahme richtig ist, oder ein anderer Weg von den Parasiten bevorzugt wird.

An der mitgeteilten Ansicht über den Weg, welchen die Larven beim Rinde einschlagen dürften, nachdem sie in die Maulhöhle der Tiere gelangt sind, können auch die Versuchsergebnisse einstweilen nichts ändern, welche Koorwaar[1]) erzielt hat.

Koorwaar fand im Schlachthause zu Amsterdam bei zahlreichen Tieren von $^3/_4$—$1^1/_2$ Jahren, seltener bei Rindern von 6 Jahren, Larven in dem Fettgewebe zwischen der Dura mater spinalis und dem Periost des Rückgratkanals. Die von Oktober bis Februar gesammelten Larven waren 5—14 mm lang. Im Januar fanden sich die ersten Larven unter der Haut, während gleichzeitig auch noch solche im Wirbelkanal gefunden wurden.

Koorwaar brachte nun 11, und 8 Tage später nochmals 15 Larven unter die Haut eines Hundes.

Eine Stunde nach der zweiten Infektion fand sich an der Wundstelle nur noch 1 Larve, die übrigen 14 waren bereits verschwunden. Der Hund, welcher keine Krankheitserscheinungen zeigte, wurde 14 Tage später getötet und dann auf das Vorhandensein der Larven untersucht. Sämtliche 26 eingebrachten Larven wurden wieder aufgefunden, fast alle noch lebend und zwar 5 in der Subcutis, 6 frei in der Bauchhöhle zwischen den Darmschlingen, 5 in dem Fettgewebe der Milz, Nieren u. s. w., 3 in der Psoasmuskulatur, 3 in der Wand des Oesophagus, 2 außerhalb der Luftröhre und 2 in dem Fettgewebe des Wirbelkanals. Spuren ihrer Wanderung hatten die Larven nicht zurückgelassen.

Einer Ziege wurden weiterhin ebenfalls 20 Larven, die im Rückgratkanal eines Kalbes gefunden waren, unter die Haut gebracht, und 12 Tage später fanden sich unter der Haut 5 Beulen mit einer centralen Oeffnung. Diese Larven kamen zur Reife und aus der Puppe entwickelte sich die bekannte Fliege.

Wenn die Larven sogleich unter die Haut der Versuchstiere gebracht werden, kann vielleicht auch bei Rindern eine sofortige Entwickelung an dieser Stelle erzielt werden.

---

1) Tijdschr. der Nederl. Dierkundige Vereeniging. cit., nach Ellenberger, Schütz Jahresbericht. 1896.

Referate.

Fischer, Alfred, Vorlesungen über Bakterien. Jena (Gustav Fischer) 1897.

Der Titel der Brochüre „Vorlesungen über Bakterien“ könnte leicht Veranlassung sein, das Buch zu den großen Haufen der Tageslitteratur beiseite zu legen, ohne es gesehen zu haben, denn Vorlesungen über Bakterien bieten an sich nichts Besonderes. Aber das soll nicht gelten von Alfred Fischer's Vorlesungen.

Sie bilden einen außerordentlich wertvollen Beitrag zur Litteratur und dann möge auch diese Besprechung dazu beitragen, dem gediegenen Buche Verehrer zu verschaffen. Das Buch ist von einem Botaniker geschrieben, und da wird man erwarten, daß das große Kapitel der Bakteriologie von ganz anderen Seiten in Bearbeitung genommen worden ist, als das gemeinhin in den medizinischen Hörsälen der Fall zu sein pflegt, und als wie auch unsere bekannten Lehrbücher, wie noch die jüngste gediegene Auflage von Flügge's Mikroorganismen, bakteriologische Chroniken schreiben. Dieser Umstand hat uns in erster Linie bewogen, das Buch zu lesen, und wer es angefangen hat, wird es wohl erst dann beiseite legen, wenn — allzu rasch — das Ende naht. Fischer versteht es, so angenehm und elegant vorzutragen, daß man bedauert, daß nicht noch mehr geboten ist. Dem Autor, dem durch eigene Forschung auf diesem Gebiete eine größere Erfahrung zu Gebote steht, ist es nicht zu verargen, wenn er hie und da etwas übers Ziel hinausschießt und seiner Subjektivität die Zügel etwas mehr schießen läßt. Dadurch hat das Ganze nur gewonnen und der Leser erhält Anregung zum Nachdenken. Hie und da geht Fischer uns aber doch zu weit, und das vornehmlich da, wo er selbst weniger zu Hause ist und wo eine einfache Reproduktion vielleicht wirksamer gewesen ist, aber der Autor ist so liebenswürdig, von uns zu verlangen, daß wir mitmachen, und da kann jeder ja seine Kritik walten lassen. Das setzt aber Wissen voraus und dieses soll man bereits mitbringen, wenn man Fischer's Vorlesungen verstehen will. Für den Anfänger möchten wir die Lektüre gerade nicht empfehlen.

Nun der Inhalt:

Fischer beginnt mit der Morphologie der Bakterien.

Das Kapitel ist schon so tausendfach bearbeitet, daß ein Verf. Gefahr läuft, trivial zu werden und in Gemeinplätzen zu reden. Das ist mit außerordentlichem Geschick vermieden und trotz mancher langweiliger (sit venia verbo!) Dinge wird doch unser Interesse stets wach gehalten. Bei der Besprechung von Form, Größe und Bau der Bakterienzellen wird die Membran und deren Inhalt eingehend geschildert, besondere Wichtigkeit wird der Frage der Plasmolyse zugewandt und diese Verhältnisse noch durch gute Abbildungen verständlich zu machen gesucht.

Im 2. Kapitel werden gewisse Lebensfunktionen der Bakterien

entwickelt, so die Aufspeicherung resp. Abgabe von Farbstoffen u. a. Zelleinschlüsse, dann weiterhin die Bewegung und die Bewegungsorgane, endlich die Bildung und Keimung von Sporen.

Das 3. Kapitel ist für die Systematik bedeutungsvoll. Verf. versucht hier ein System der Bakterien aufzustellen.

Das haben schon viele vor ihnen ohne Erfolg gethan, ob Fischer damit mehr Glück haben wird, erscheint uns zweifelhaft, er bringt neue Namen und diese dürften sich gewiß nur sehr schwer einbürgern, denn die Bakteriologie ist so wie so schon mit fremden Bezeichnungen geradezu überhäuft. Wir wollen aber doch die Hauptgruppierung kurz mitteilen. Das Nähere vergleiche man im Original.

1. Ordnung. Haplobacterinae.

Vegetationskörper einzellig, kugelig, cylindrisch oder schraubig einzeln oder an Ketten und anderen Wuchsformen vereinigt.

1. Familie. Coccaceae. Kugelbakterien.
 1. Unterfamilie. Allococcaceae.
 Wechselnde Teilungsfolge, keine scharfen ausgeprägten Wuchsformen. Ketten, Trauben, paarweise oder einzeln.
 Gattung. Micrococcus Cohn, unbeweglich. Staphylococcus. Gonococcus etc.
 „ Planococcus Migula. Beweglich.
 2. Unterfamilie. Homoococcaceae.
 Mit typischer Teilungsfolge.
 Gattung. Sarcina Goodsir.
 „ Planosarcina Migula.
 „ Pedicoccus Lindner.
 „ Streptococcus Billroth. (Streptococcus. Leuconostoc.)
2. Familie. Bacillaceae. Stäbchenbakterien.
 1. Unterfamilie. Bacilleae, cylindrisch, sporenbildend unverändert.
 Gattung. Bacillus (Cohn), unbeweglich. (Anthrax Diphtherie etc.)
 „ Bactrinium A. Fischer, beweglich, monotitisch polar. (Pyocyaneus.)
 „ Bactrillum A. Fischer, holotrich. (Bacillus cyanogenus.)
 „ Bactridium A. Fischer, peritrich. (Proteus, Typhus etc.)
 2. Unterfamilie. Clostridieae, sporenbildend, spindelförmig.
 Gattung. Clostridium, peritrich.
 (Gattungen mit monotrischen und lophotrichen Geißeln unbekannt.)
 3. Unterfamilie. Plectridieae, trommelschlägerförmig.
 Gattung. Plectridium A. Fischer, beweglich, peritrisch.
 (Andere Gattungen unbekannt.)
3. Familie. Spirillaceae.
 Gattung. Vibrio.
 „ Spirillum.
 „ Spirochaete.

2. Ordnung. Trichobacterinae.

Vegetationskörper, ein unverzweigter oder verzweigter Zellfaden, dessen Glieder als Schwärmzellen (Gonidien) sich ablösen.

1. Familie. Trichobacteriaceae.

a) Fäden unbeweglich in eine Scheide eingeschlossen.

Gattung. Crenothrix.
„ Thiothrix.
„ Cladothrix.

b) Fäden beweglich.

Gattung. Beggiatoa.

Soweit das System. Fischer bespricht dann fernerhin die Stellung der Bakterien in anderen niederen Lebewesen wie Amöben, Algen, Schimmelpilzen, Hefen u. s. w. Diese Dinge sind bekannter und können hier übergangen werden. Unter Berücksichtigung der Lebensweise der Bakterien wird eine Dreiteilung gemacht.

I. Prototrophe Bakterien. Salpeterbakterien, Stickstoffbakterien, Schwefel- und Eisenbakterien; nur in der freien Natur, nie parasitisch und immer monotroph.

II. Metatrophe Bakterien. Zymogene, saprogene und saprophile Bakterien, in der freien Natur und auf der inneren Oberfläche des Körpers zuweilen auch parasitisch (fakultative Parasiten) teils monotroph, teils polytroph.

III. Paratrophe Bakterien. Nur im Inneren, den Säftebahnen und den Geweben lebender Organismen. Echte (obligate, exclusive) Parasiten.

Ein weiteres Kapitel bringt uns interessante Daten aus der Ernährungsphysiologie der Bakterien. Neben der Schilderung der chemischen Bestandteile der Bakterien werden besonders die Nährstoffe derselben berücksichtigt. Dieses Kapitel ist in der Zeit der Serumtherapie eine Zeit lang vernachlässigt, wir finden daher vorwiegend ältere Arbeiten von Naegeli etc., daneben sind schon die neuesten chemophysiologischen Untersuchungen von Proskauer und Beck berücksichtigt. Dieses Gebiet darf noch lange nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

Neben festen und gelösten flüssigen Nährstoffen spielen gewisse Gase eine nicht unbedeutende Rolle, die Atmung der Bakterien ist daher ein interessantes Siudium, besonders wichtig erscheint das Verhältnis von Aërobiose und Anaërobiose. Eine gewisse Sonderstellung beanspruchen die Leuchtbakterien, die Schwefel- und Eisenbakterien.

Welche Einflüsse verschiedene Physikalien auf die Bakterien haben, wie z. B. Licht, Elektricität, Druck, Temperatur, Trockenheit etc. wird im nächsten Kapitel geschildert. Wir wollen außer allgemein Bekanntem nur hervorheben daß A. Fischer den Röntgenstrahlen keinerlei Einwirkung zuschreibt. Neben physikalischen Einwirkungen unterliegen die Bakterien dem Einfluß von Chemikalien. Hierbei werden die hübschen Versuche von Chemotaxis und die Desinfektion abgehandelt.

Neben weniger allgemein verbreiteter Wirkung, wie Farbstoff-

wirkung und Lichtentwickelung und dem sonderbaren Stoffwechsel der Schwefel- und Eisenbakterien umfaßt die Thätigkeit der Bakterien in der Natur 3 große Gebiete:

1. den Kreis des Stickstoffes in den Prozessen der Fäulnis und Verwesung, der Nitrifikation oder Salpeterbildung, der Assimilation des atmosphärischen Stickstoffes.

Hier werden außerordentlich merkwürdige Knöllchenbakterien. der Leguminosen und ihre Thätigkeit geschildert. Verf. stellt dabei die Theorie auf, daß die Assimilation des N nur dadurch erfolge, daß die abgestorbenen Bakterienleiber resorbiert würden.

Im Anschluß an diese Bakterien werden dann die verschiedenen Arten und das Nitragin besprochen, hieran schließt sich eine Beschreibung der Bodenbakterien und deren Thätigkeit, die besonders in Entbindung und Mineralisierung des organischen Stickstoffes durch Fäulnis und Nitrifikation (Winogradskys Salpeterbakterien) bedingen.

2. Der Kreislauf der Kohlensäure unter den Erscheinungen der Gärung von Kohlehydraten und anderen stickstofffreien Produkten des Tier- und Pflanzenkörpers.

Die Einleitung zu diesem Kapitel handelt vom Fermentum vivum und Enzym, es folgt eine Besprechung der Rassen des Gärungserreger, Vergärung von Alkoholen und Säuren, optische Spaltungen. Dann werden die verschiedenen Gärungen durchgenommen, wir nennen hier Milchsäuregärung, Buttersäuregärung, Methangärung, Schleimgärung, ferner einige technisch wichtige Gärvorgänge wie die des Indigo, Tabak, bei der Zucker- und Brotbereitung. Daran anschließend erfolgt die Schilderung der Sprosspilz = (der alkoholischen) Gärung.

Diese Kapitel gehören zu den lesenswertesten des ganzen Buches und legen Zeugnis ab von der tiefen Sachkenntnis, mit der der Autor seine Materie behandelt. Die Lektüre derselben möchten wir ganz besonders empfehlen.

3. Die letzten Kapitel behandeln die Bakterien als Krankheitserreger in niederen Organismen, beim kaltblütigen und warmblütigen Tier und beim Menschen.

Fischer weist zunächst den Gedanken zurück, daß Bakterien, Erkrankungen bei Pflanzen machen könnten. In die unverletzte Pflanzenzelle vermögen sie nicht einzudringen und die verletzte schützt der Wundkork. Bei kaltblütigen Tieren hat man einzelne Erkrankungen auf Bakterien zurückgeführt, z. B. bei Fischen. Diese sehr vereinzelten Befunde werden in Umrissen mitgeteilt. Bedeutungsvoll ist aber Pathogenität der Bakterien gegenüber dem Warmblüter. Hier werden die Hauptrepräsentanten der Gruppe wie Eiterkokken, Anthrax, Tetanus, Diphtherie, Tuberkelbacillus, Typhus, Bacillus coli und Cholera eingehender beschrieben. Diesen Ausführungen schließt sich als Schlußkapitel eine Betrachtung über die Wirkungsweise der Bakterien und die Reaktion des befallenen Organismus an. Hier werden nacheinander die verschiedenen Theorieen abgehandelt, wie die Erschöpfungstheorie, die mechanischen Einflüsse und die Giftwirkung (Ptomaïne Toxalbumine, Toxine etc.) bis hinab zu den neuesten T. T.O. und T.R. Die Schlußbetrachtung ist der

Serumtherapie gewidmet und enthält die Beschreibung der antitoxischen und bakteriellen Immunität. Diese Kapitel hätten eigentlich ein ganzes Buch erfordert, wollten sie erschöpfend dargestellt sein. Aber Verf. beabsichtigt ja nur eine orientierende Uebersicht, um so mehr wundert man sich, wenn er uns mit einer neuen von ihm erfundenen Immunitätstheorie überrascht und diese Theorie trägt leider nicht den Stempel der Wahrscheinlichkeit. Verf. geht davon aus, daß beim Genuß von Alkohol, Morphium u. s. w. eine gewisse Gewöhnung eintrete und behauptet nunmehr, daß auch die Immunität nur Gewöhnung an Gift sei. Das Gift soll lange Zeiträume in homöopathischen Dosen im Körper kreisen, das Serum wirkt nur durch Gewöhnung an diese homöopathischen Giftdosen. Verf. weis für diese Theorie viel Propaganda zu machen und gewiß wird die Eleganz der Ausführung derselben weniger Eingeweihte leicht bestechen. Aber doch hält diese Auffassung einer strengen Kritik nicht stand. Gewiß die Gewöhnung oder Resistenz (Voges) leistet manches, wie Ref. an dem klassischen Beispiel der hämorrhagischen Septikämie dargethan hat. Aber die Grenze ist doch recht bald erreicht, während die Immunität ganz unbegrenzt erscheint. Und wie z. B. $^1/_{10000}$ ccm eines Rotlaufimmunserum eine solche Gewöhnung bedingen soll, daß damit geimpfte Mäuse ein 1000 Multiplum der tödlichen Bakteriendosis überstehen (Voges), das erscheint im Lichte der Gewöhnung denn doch etwas unbegreiflich. Einstweilen wollen wir daher nur an der Auffassung unserer großen Immunisatoren festhalten. Auch der Verf. wird bei eigenen näheren Studien wohl seine theoretische Auffassung fallen lassen.

Diese kleine einseitige Auffassung wird dem Buche im übrigen kaum schaden und wir möchten es nochmals warm empfehlen, es wird niemanden gereuen die 186 Seiten gelesen zu haben.

Die Verlagsbuchhandlung von Gustav Fischer hat es sich angelegen sein lassen, dem Buche die bekannte hübsche Ausstattung auf den Weg zu geben. O. Voges (Berlin).

Brieger und Kempner, Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 33.)

Aus Kulturen des van Ermengen'schen Bacillus botulinus[1]) suchten die Verff. das wirksame Gift zu gewinnen, indem sie (event. nach Zusatz von Spuren NH_3 zur Ausgleichung eines allzu erheblichen Säureüberschusses) das bakterienfreie Filtrat mit dem doppelten Volumen einer 3-proz. Chlorzinklösung versetzten, den Niederstand auswuschen, bis zu schwach alkalischer Reaktion Ammoniumbikarbonat hinzufügten, das Zink mit Ammoniumphosphat und hierauf aus dem Filtrat das Gift nebst Albumosen mit Ammoniumsulfat ausfällten. Wurde der getrocknete Rückstand in Wasser gelöst, dessen Menge der ursprünglichen Filtratflüssigkeit entsprach, so war die toxische Wirkung dieser Lösung der des Filtrats gleich. Dagegen waren 40—50 % Verlust an Gift zu verzeichnen, wenn versucht wurde, einen

1) Diese Zeitschrift. Bd. XX. p. 442.

Teil der Albumosen durch Natriumsulfat zu beseitigen. Die Verluste waren noch größer, wenn eine weitere Reinigung mit Chlorzink und nachherigem Ausfällen durch Natriumsulfat angestrebt wurde.

Kempner vermochte bei Versuchstieren durch Einverleibung des Giftes ein sehr wirksames antitoxisches Serum zu gewinnen.

Das getrocknete Gift konnte ohne Nachteil einige Wochen lang aufbewahrt werden, mußte dabei jedoch vor Licht geschützt sein. Das gereinigte Gift war reduzierenden Substanzen, selbst dem Natriumamalgam gegenüber widerstandsfähig, dagegen sehr empfindlich gegen Aether, Alkohol und oxydierende Substanzen.

Das Gift konnte aus faulendem Schweinefleisch und den verschiedensten Faulflüssigkeiten nicht gewonnen werden, bildete sich jedoch stets, wenn derartige Substrate mit dem Bacillus botulinus nfiziert wurden.

Die Verff. halten daher das Gift für ein spezifisches Toxin des Bacillus botulinus, welches ähnlich wie das Diphtherie- und Tetanustoxin der Lebensthätigkeit der Bakterien seine Entstehung verdankt. Mangels der spezifischen Wirkung der sonst bisher bei Fleischvergiftungen gefundenen Coli-ähnlichen Bacillen glauben sie, daß alle diese Mikroorganismen einschließlich des Gärtner'schen Bacillus enteritidis nicht Ursache der Vergiftung gewesen sind, daß vielmehr dabei giftige Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper im Spiele waren, welche durch bisher unbekannte Bakterien vermittelt wurden. Ein derartiges aus faulendem Eiweiß abgespaltenes Gift, das in Verdünnung von 1 : 10000 Meerschweinchen unter vorausgehenden Lähmungserscheinungen tötete, gewannen die Verff. z. B. aus in Zersetzung begriffenem Blute nach der Brieger-Boer'schen Methode.

In manchen Fällen wird nach Ansicht der Verff. auch die Diagnose der Fleischvergiftung irrtümlich gestellt. Sie selbst beobachteten einen Fall von Streptokokkensepsis, den man fälschlich als Fleischvergiftung beurteilt hatte. Kübler (Berlin).

Tartakowsky, M. G., Der afrikanische Rotz der Pferde. 48 p. Mit 7 Tafeln. St. Petersburg 1897. [Russisch.]

Der sog. afrikanische Rotz ist eine Krankheit der Pferde, die bisher nur in Afrika und in seltenen Fällen in Italien und Frankreich beobachtet wurde; in Deutschland und in ganz Nordeuropa ist sie vollständig unbekannt. Um so interessanter ist daher der Umstand, auf den Verf. in dieser Arbeit hinweist, daß diese Epizootie in manchen Gegenden des europäischen Rußland vorkommt, wahrscheinlich endemisch ist und vielleicht zu Verwechselungen mit echtem Malleus Gelegenheit gegeben hat.

In ein Dorf des Gouvernements Nowgorod wurde im Sommer 1896 ein krankes Pferd eingeführt und bald zeigte sich, wie kontagiös die Krankheit war: im Dezember waren im Dorfe bereits 16, im März 1897 26 kranke Tiere vorhanden. Am Schlusse der Arbeit teilt uns der Verf. mit, daß er das Vorkommen der Krankheit auch im Gouvernement Olonetz festzustellen Gelegenheit hatte.

An der Hand des sorgfältig bearbeiteten Materials giebt uns der

Verf. eine Schilderung der Lokalisation und der Entwickelung des Krankheitsprozesses: derselbe beschränkt sich auf die Haut und die Nasenschleimhaut, welch letzterer Umstand die Bezeichnung Rotz vollkommen gerechtfertigt erscheinen läßt. In der Epidermis, der Cutis und dem Unterhautzellgewebe treten Knötchen von verschiedener Größe auf, welche Tendenz zur Erweichung und Entleerung ihres Inhalts nach aussen zeigen, was von vollständiger Ausheilung gefolgt sein kann. Seltener treten die Knötchen in Lymphgefäßen und Lymphdrüsen auf.

Das Allgemeinbefinden des Pferdes wird in keinerlei Weise alteriert, auch scheint der durchaus chronisch verlaufende Prozeß in vollkommene Ausheilung übergehen zu können; die Knötchen, die auf dem Durchschnitt stets von einem straffen, weißlichen Gewebe umgeben sind, enthalten meist eine grünlich-gelbe, zähe, eiterähnliche Masse, die nicht selten, zumal bei größeren Höhlenbildungen durch beigemengtes Blut bräunlich gefärbt erscheint. Sinuöse Höhlen mit Tendenz zum Tiefergreifen ins Gewebe werden nicht beobachtet, es kommen auch bis hühnereigroße Gewächse vor, die langsam reifen und durchbrechen, zuletzt jedoch durch Granulationsgewebsbildung ausheilen und sich zurückbilden. Waren Lymphgefäße ergriffen, so ließ sich eine Verdickung der Intima konstatieren, während auf Druck aus dem Lumen ein Tropfen zähen Eiters hervortrat; in den vergrößerten und hyperämischen Lymphdrüsen fanden sich nur kleine Eiterherde zerstreut von straffem, weißlichem Gewebe umgeben. Die verschiedensten Stadien des Prozesses konnten an einem und demselben Tier beobachtet werden. Was die Lokalisation auf der Körperoberfläche anbetrifft, so waren die Knötchen fast überall zu finden, doch schienen Euter und Praeputium entschieden Prädilektionsstellen zu sein; zuweilen war der Prozeß streng auf eine Körperhälfte beschränkt und überschritt die Medianebene nicht.

Da die inneren Organe und die tiefer gelegenen Gewebe stets frei bleiben, so nimmt Verf. an, daß die Herde nicht auf embolischem Wege zustande kommen, sondern daß die Infektion von außen her durch geringe Verletzungen (vielleicht Insektenstiche) stattfindet; die mehr oder minder tiefe Lokalisation wird auf die Tiefe der stattgehabten Verletzung zurückgeführt.

Beim Vorhandensein von Knoten in der Nasenschleimhaut sind meist auch die submaxillaren Lymphdrüsen mit ergriffen, doch bieten die Veränderungen in der Nasenhöhle genügende Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gegenüber dem eigentlichen Rotz. Denn da die Entwickelung der Knoten in der Schleimhaut keinerlei entzündliche Reaktion hervorruft, was dem Prozeß auch ein ganz eigenes Aussehen verleiht, fehlt auch jeglicher Ausfluß aus der Nase; hierzu kommt der negative Ausfall der Malleïnreaktion und das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Eiters; in diesem gelang es dem Verf. ausnahmslos die von R i v o l t a zuerst beschriebenen relativ großen eigentümlichen ovalen Gebilde zu finden, die den Namen C r y p t o c o c c u s f a r c i m i n o s u s tragen und über deren Einreihung ins System die Autoren noch keineswegs einig sind: während die Einen sie für Coccidien halten, rechnen Andere sie zu den Hefen.

Verf. scheint dieser Frage in einer weiteren Arbeit nähertreten zu wollen.

Anderweitige Mikroben ließen sich im Eiter meist nicht finden, zumal wurde durch Tierversuche in jedem einzelnen Fall der echte Rotz ausgeschlossen. In Uebereinstimmung damit war der negative Ausfall der Malleïnprobe, deren Bedeutung durch derartige für echten Rotz gehaltene Fälle geschmälert werden könnte.

Ucke (St. Petersburg).

Gebauer, Milzbrand beim Pferde. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. I. Heft 1.)

Milzbrand beim Pferde ist eine Seltenheit, indes sind die Meldungen solcher Erkrankungen in den letzten Jahren häufiger und in steigender Progression erfolgt. Es rührt das aber wohl weniger von der Zunahme des Milzbrandes her, als von dem Gesetz von 1890, nach dem für Milzbrandverluste bei Pferden Entschädigungen gezahlt werden. Verf. citiert einen selbst beobachteten Fall. Auf einem Gehöft war eine Kuh an Milzbrand umgestanden. Ein Pferd wurde dazu benutzt, das Tier aus dem Stall zu schleifen. 8 Tage später erkrankte es und starb bald darauf. Verf. beobachtete den Verlauf der Krankheit und machte die Sektion. Bei letzterer wurde die Diagnose auf Milzbrand gestellt. Charakteristisch war die Milzvergrößerung, in Milz und Blut ließen sich milzbrandähnliche Stäbchen mikroskopisch nachweisen. Verf. wie auch Johne halten daraufhin die Diagnose Milzbrand für sichergestellt. Kultur- und Impfverfahren sind nicht angestellt, dieses wäre aber um so notwendiger gewesen, da wir durch Sander wissen, zu welch verhängnisvollen Fehlschlüssen man kommen kann, wenn man nicht alle Prüfungsmethoden berücksichtigt. Lassen auch die begleitenden Umstände es als wahrscheinlich erscheinen, daß Milzbrand vorliegt, so ist der Beweis dafür nicht vollständig erbracht.

O. Voges (Berlin).

Lignières-Alfort, Beitrag zum Studium der Pneumonie des Pferdes. (Recueil. 1897. 30. 6.)

Einer Mitteilung über die Arbeit des Verf.'s in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1897. p. 342 entnehmen wir Folgendes:

1) Die Schulz'sche Bakterie ist ein Streptococcus und ist dieser Streptococcus identisch mit demjenigen der Druse.

2) Der Streptococcus von Delamotte und Chantemesse, der Sreptococcus peumo-enteritidis equi von Galtier und Violet, und sehr wahrscheinlich die Kokken oder Streptokokken, die vor und nach der Schulz'schen Arbeit beschrieben worden sind, sind identisch mit der Bakterie dieses Autors, d. h. mit dem Streptococcus der Druse.

3) Alle färben sich nach Gram positiv.

4) Der Streptococcus der Druse ist biologisch different von dem Streptococcus des Erysipelas des Menschen, oder genauer sollten schon jetzt zwei Hauptgruppen von Streptokokken gebildet werden, die sich sowohl beim Menschen wie bei den Tieren vorfinden können, eine, welche dem Erysipelstreptococcus entspricht, die andere dem Streptococcus der Druse.

5) Man findet den Schulz'schen Streptococcus, alias Schulz'sche Bakterie, Drusestreptococcus in den Organen oder den pathologischen Produkten des an Pneumonie (a frigore), infektiöser Pneumonie, Stallpneumonie, Drusepneumonie, Pneumoenteritis, Pleuro-Pneumonie, Pleuritis, Broncho-Pneumonie oder Influenza erkrankter oder verendeter Pferde. Er existiert häufig im Darminhalt, im Futter, der Streu und im Dünger.

6) Eine erste Inokulation des Drusestreptococcus scheint einen größeren Widerstand gegen eine nachherige Inokulation zu verleihen, aber es ist keine sichere Immunisation darin zu sehen; die Einhufer speziell bleiben immer diesem Streptococcus gegenüber empfindlich.

7) Die wirkliche pathologische Rolle des Schulz'schen Streptococcus in der Pneumonie bleibt noch zu ermitteln.

O. Voges (Berlin).

Annual **Report** of proceedings under the diseases of animals act 1894, the market and fairs (weighing of cattle) acts etc. for the year 1895. (Referat. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. H. 2—3. p. 222 ff.)

Während man noch in der Mitte unseres Jahrhunderts von Viehseuchen nichts wußte und deren Existenz weniger, höchstens dem Namen nach bekannt war, so hat sich dieses in unseren Tagen ganz gewaltig geändert. Seuchen über Seuchen überziehen ganze Länder und bringen den ohnehin schon hart bedrängten Landwirt ganz und gar an den Rand des Verderbens. Gelehrte und Gesellschaften wetteifern mit Parlamenten und Staatsregierungen in Vorschlägen und Maßnahmen zu ihrer Tilgung, und allem zum Trotz nehmen die Viehseuchen bald in dieser, bald in jener Gestalt ungehindert ihren Fortgang und richten derartige Verheerungen an, daß sogar Hungernöte und Kriegsausbrüche auf die durch die Verwüstungen der Viehseuchen angerichteten Schäden zurückgeführt werden müssen. Es erscheint deshalb nicht mehr als billig, daß gerade auch der Bakteriologe sich dieses Gegenstandes annimmt und keine Gelegenheit vorübergehen läßt, sich Kenntnisse von diesen Dingen anzueignen. Daher möge der folgende Bericht auch in dieser Zeitschrift mitgeteilt werden, wenn er uns auch nur im Referat zugänglich war, zumal er die durch die insulare Lage Englands bedingte Eigenart betrifft. Dieser englische Veterinärbericht des Jahres 1895 enthält zunächst Mitteilungen über das Vorkommen ansteckender Krankheiten der Haustiere in England, Schottland und Wales.

1) Schweineseuche (Swinefever). Der Centralbehörde in London wurden die Eingeweide von 16434 Schweinen übersandt, die von 6567 Schweinen zeigten die für Schweineseuche charakteristischen Veränderungen. Die Zahl der Ausbrüche, deren Verteilung auf die einzelnen Grafschaften durch eine farbige Karte illustriert ist, ist von 5682 im Jahre 1894 auf 6305 gestiegen, in welchen 69931 Schweine — 13635 mehr als 1894 — auf polizeiliche Anordnung getötet wurden und 10917 Schweine gefallen sind. Die Besitzer haben lobenswerter-

weise der Anzeigepflicht im weitesten Umfange genügt, wie sich schon aus dem Umstande ergiebt, daß in vielen gemeldeten Fällen die Laiendiagnose nicht bestätigt werden konnte. Entsprechend den Vorjahren war die Akme der Erkrankungen im Spätsommer und Herbst, am wenigsten Ausbrüche waren im März zu verzeichnen. In den Teilen des Landes, wo sehr zahlreiche Schweinebestände gehalten wurden, hat auch die Tötung aller erkrankten und aller der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Schweine gegen Entschädigung eine Tilgung oder wesentliche Beschränkung der Seuche nicht zur Folge gehabt, während die Krankheit in Distrikten mit geringen Schweinebeständen sehr bald zu erlöschen pflegt, selbst wenn keine besonders durchgreifenden Maßregeln zur Anwendung gelangten. Hier würde die Seuche darum relativ leicht auszurotten sein, wenn sie nicht immer von neuem eingeschleppt würde. Durch die occulte Form der Krankheit werden die Schwierigkeiten der Tilgung dieser Seuche sehr erheblich, seuchenverbreitend wirken auch die Zwischenträger, namentlich, wenn die Schweine nicht in Ställen, sondern in größeren Gehegen gehalten werden. Hierzu kommt, daß der große Gewinn Viele zum Züchten in größerem Maßstabe anlockt und daß die Verordnung, welche im Jahre 1894 die Abhaltung von Märkten für Zuchtschweine in den stärker verseuchten Grafschaften verbot, entsprechend den dringenden Anträgen der Lokalbehörden hat aufgehoben werden müssen.

Beobachtungen über Endocarditis verrucosa wurden wie im Vorjahre auch in diesem Jahre fortgesetzt. Diese Veränderungen konnten an 676 unter über 16000 der Centralstelle zur Untersuchung eingesandten Herzen nachgewiesen werden. In den Fällen, in denen genauere Nachrichten über das Verhalten der betr. Tiere zu deren Lebzeiten zur Verfügung standen, hatten die an der Herzkrankheit leidenden Schweine bis kurze Zeit, bevor die unter auffälligen Erscheinungen schnell tödlich verlaufende Krankheit offensichtlich wurde, nur einen geringen Mangel an Freßlust und eine schwache Rotfärbung der Haut gezeigt, und die Krankheit sich niemals auf andere mit den erkrankten in Berührung gewesenen Schweine verbreitet. Der Bericht glaubt daher aussprechen zu müssen, daß die Herzkrankheit nicht, wie behauptet worden ist, mit der Schweineseuche in direktem Zusammenhang steht (Rotlauf? Ref.).

Die Untersuchungen einer zu diesem Zweck ernannten Kommission haben einen bestimmten Bacillus als die alleinige Ursache dieser Krankheit nachgewiesen. Dieser Mikroorganismus ist jedoch nicht mit Leichtigkeit von anderen pathogenen oder unschädlichen Bacillen zu unterscheiden und demgemäß eine sichere Konstatierung der Krankheit lediglich durch bakteriologische Untersuchungen nicht zu erreichen. (Ref. wird in nächster Zeit über Versuche berichten, welche in Bezug auf diese Dinge wesentlich bestimmend einwirken.)

Das Swinefever ist als eine durch genannten Bacillus bedingte infektiöse Krankheit zu bezeichnen, welche sich durch nekrotische und ulcerative Veränderungen an der Schleimhaut des Darmkanals — namentlich Dickdarm — zu erkennen giebt. Die häufig hinzutretenden Lungenveränderungen konnten experimentell weder durch Einimpfen von Reinkulturen, noch durch Verfüttern von krankhaften

Organen hervorgerufen worden. Bei 62 so behandelten Schweinen fanden sich nur multiple Hämorrhagieen unter der Pleura und im Parenchym der Lungen, außerdem, jedoch nur selten, ein Zusammenfall einzelner Lungenklappen. Der Bericht sagt, daß es weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß, zu ermitteln, ob es bei Schweinen eine infektiöse Lungenkrankheit giebt, welche von anderen nicht infektiösen durch die Sektion mit Sicherheit unterschieden werden kann. Der Verlauf ist mitunter akut in 2—3 Tagen; es finden sich alsdann nur die Erscheinungen einer heftigen Entzündung des Magens oder Darmkanals oder beider Organe, welche so wenig chrakteristisch sind, daß eine sichere Konstatierung der Krankheit nur durch bakteriologische Untersuchungen möglich ist. Tritt der Tod später ein, so fehlen die charakteristischen Darmveränderungen nicht und ist dadurch die Diagnose gestellt (? Ref.). Häufig ist der Verlauf chronisch. Zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß die Tiere mit dieser occulten Form längere Zeit leben können, man beobachtet dann höchstens ein Zurückgehen im Ernährungszustand. Die bei der Sektion beobachteten Darmveränderungen sind dann aber oft derartig, daß man kaum begreift, wie die Tiere so lange leben konnten. Diese Form der Erkrankung ist besonders geeignet, die Seuche zu verbreiten.

Die Veränderungen an den Peyer'schen Haufen und an den Lymphfollikeln werden bezüglich ihrer Bedeutung für die Feststellung der Krankheit oft unrichtig beurteilt, nicht selten sollen sich ähnliche Veränderungen bei ganz gesunden Schweinen finden. Bei letzteren erscheint jedoch die Darmschleimhaut nach dem Ausdrücken der in den Lymphapparaten enthaltenen käsigen Massen normal; sie zeigt dagegen bei an Schweineseuche leidenden Tieren eine rauhe oder unebene Oberfläche.

Die Zahl der mit Schweineseuche behafteten und genesenden Schweine ist sehr viel größer, als man bisher annahm. Fast die Hälfte der Versuchsschweine zeigte, als sie 10—14 Tage nach der Infektion getötet wurden, daß die Geschwüre der Darmschleimhaut in Heilung und Vernarbung begriffen waren. (Daß die Tiere trotzdem noch sterben können, zeigt ein von mir in der Berl. tierärztl. Wochenschrift 1897 beschriebener Fall. Ref.) Der Bericht hebt hervor, daß die in England einheimische Schweineseuche identisch ist mit der in anderen Ländern beobachteten.

Interessant erscheint uns die Auffassung, daß eine wesentliche Beschränkung der Schweineseuche in nächster Zeit auch durch die gegenwärtig in Kraft stehenden und mit der größten Energie durchgeführten veterinär-polizeilichen Bestimmungen — Tötung aller erkrankten und aller der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Schweine — nicht zu erwarten sein dürfte. (Unsere Veterinärärzte sind anderer Meinung, während sie glauben, den Rotlauf nicht durch diese Mittel tilgen zu können, betonen sie, daß dieselben für die Bekämpfung der Schweineseuchen ausreichen und daß die Tilgung derselben relativ leicht sei. Ref.)

2) Lungenseuche. Diese Krankheit wurde nur bei einer einzigen Kuh einer Londoner Molkerei konstatiert. Daraufhin wurde der ganze Bestand — 43 Stück — getötet, alle waren gesund. Die Molkerei

liegt in einem Teile Londons, in welchem vordem wiederholt Lungenseucheausbrüche vorkamen. Der Bericht hält es für möglich, daß die Krankheit längere Zeit occult verlief.

Die Thatsache steht fest, daß die Verordnung von 1890, nach welcher alle lungenseuchekranken und alle der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Tiere getötet werden müssen, eine vollständige Tilgung der in Großbritannien bis dahin weit verbreiteten Seuche in Zeit von 3 Jahren zur Folge gehabt hat. Unter den in Großbritannien eingeführten Rindern wurden 26 mit Lungenseuche behaftet gefunden. Von denselben stammten 5 aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika, 2 aus Kanada, 1 aus Argentinien, 18 aus Australien. Unter einem Australientransport von 499 Stück Rindvieh waren 12 mit Lungenseuche, 20 mit Tuberkulose behaftete.

3) Milzbrand. Erkrankungen betrafen 32 Pferde, 604 Rinder, 158 Schafe und 140 Schweine. Diese Tiere verteilten sich auf 434 Gehöfte, die Erkrankungen blieben durchweg vereinzelt. Wo Mehrerkrankungen stattgefunden hatten, war durch Bestreuen von Blut die Aussaat der Keime besorgt. Die Zahl der Milzbranderkrankungen weicht wenig von der des Vorjahres ab, doch wurden durch die mehrjährige Beobachtung sogen. Milzbrandgrundstücke entdeckt. Der Bericht erwähnt nicht, daß Schutzimpfungen gegen Milzbrand stattgefunden haben.

4) Maul- und Klauenseuche. 1895 war Großbritannien frei davon, mehrere Meldungen erwiesen sich als Hiobsposten.

5) Rotzwurmkrankheiten. Es erkrankten 1594 Pferde — 157 mehr als 1894 — davon betrafen London und Umgebung allein 1273. Die größere Zahl der rotzwurmkranken Pferde dürfte zum großen Teil auf den immer allgemeiner werdenden Gebrauch der Malleïnimpfungen zurückzuführen sein, welche der Bericht als ein vollkommen zuverlässiges Verfahren zur sicheren Feststellung der Krankheit bei solchen Pferden bezeichnet, welche noch keine für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen zeigen. (Hier scheinen die Berichterstatter auch das Opfer des Strongylus armatus geworden sein, wie viele deutsche Tierärzte, denn die Malleïnimpfung ist völlig unbrauchbar, wie wohl zur Genüge aus den schönen Versuchen von Schütz hervorgehen dürfte.

6) Tollwut. Die Krankheit wurde bei 672 Hunden — 424 mehr als im Jahre 1894 — und bei 55 anderen Tieren, einschließlich 5 Katzen, konstatiert. Von den Hunden waren 273 herrenlos. 566 Hunde wurden getötet, weil sie mit tollwutkranken in Berührung gekommen waren. Die bedeutende Zunahme der Tollwutausbrüche findet nach dem Bericht ihre Erklärung in der Gleichgiltigkeit und dem Widerstande nicht nur der Hundebesitzer, sondern auch der Lokalbehörden. Namentlich die Bestimmung des Maulkorbzwangs in der Tollwutgegend konnte nicht durchgeführt werden. Diesen aber hält der Bericht für das beste Mittel. Tötung der verdächtigen Hunde ist notwendig, selbst eine 6 Monate lang fortgesetzte Absperrung kann in keinem Falle die Tötung von der Ansteckung verdächtigen Hunden ersetzen.

7) Schafräude. Stark verbreitet und wahrscheinlich noch mehr, als das statistische Material angiebt. Die Bekämpfungsmaßregeln,

die von den Lokalbehörden angeordnet werden können, bestehen in Beschränkung der Einfuhr der Schafe aus verseuchten Gegenden.

Unter 378 Schiffsladungen aus den Vereinigten Staaten, Kanada, Argentinien, Chile und Uruguay wurden von 423 998 Schafen 83 113 mit Schafräude behaftet gefunden. Die Folge war, daß die aus den Vereinigten Staaten und Kanada eingeführten Schafe dem Schlachtzwang am Landungsplatze unterworfen werden mußten, eine Maßregel, welche bisher für die aus Südamerika stammenden Schafe bereits in Giltigkeit war.

Da Seuchenzüge unserer Zeit sehr wesentlich durch Handel und Viehverkehr bedingt und gefördert werden, soll der Hygieniker auch diese Verhältnisse nicht unberücksichtigt lassen, wenn er sich über alles eine klare Vorstellung machen will, es soll daher über diese Dinge, soweit der englische Bericht die Daten giebt, noch kurz das Wichtigste mitgeteilt werden. Der Bedarf Großbritanniens an Schlacht-, Mast- und Zuchtvieh ist zum größten Teil durch Einfuhr aus Irland gedeckt. Sie betrug

1894 826 954 Rinder und Kälber, 957 101 Schafe, 584 967 Schweine
1895 791 607 „ „ „ 652 578 „ 547 220 „

Der Einfuhr aus dem Auslande standen im Berichtsjahre folgende Häfen offen: Bristol, Glasgow, Hull, Liverpool, London, Newcastle upon Tyne, Southampton für dem Schlachtzwange nicht und für demselben unterworfene Tiere; Leith, Plymouth für dem Schlachtzwange nicht unterworfene Tiere. Cardiff, Falmouth für dem Schlachtzwange unterworfene Tiere. In Southampton befindet sich außerdem eine Quarantäne und Station für eingeführte Tiere.

Abgesehen davon, daß die aus den Vereinigten Staaten und den britischen Besitzungen in Nordamerika eingeführten Schafe, welche bis dahin lebend in Großbritannien verkehren konnten, dem Schlachtzwange am Landungsplatze unterworfen wurden, haben die Bestimmungen über die Einfuhr von Widerkäuern und Schweinen aus dem Auslande während des Berichtsjahres keine Aenderung erfahren.

Aus den Kanalinseln wurden eingeführt

1894 1608 Stück Rindvieh
1895 1695 „ „

Von europäischen Staaten war die Einfuhr nur aus Norwegen und Island gestattet, die vom übrigen europäischen Kontingent blieb auch während 1895 verboten. Dieselbe betrug aus

	1894		1895	
Norwegen	3 Stück Rindvieh	10 837 Schafe	120 Stück Rindvieh	20 650 Schafe
Island	—	65 524 „	—	64 991 „

Dagegen hat die Einfuhr aus überseeischen Ländern zugenommen und es sind weitere Bezugsländer hinzugetreten.

	1894			1895		
	Rinder	Schafe	Schweine	Rinder	Schafe	Schweine
Vereinigte Staaten . .	381 241	198 837	—	273 992	445 689	191
Kanada	82 326	136 692	—	95 561	214 891	128
New South Wales . .	30	42	—	1 407	803	—
Queensland	—	—	—	252	—	—
Südaustralien	—	—	—	—	210	—
Neu Seeland	—	—	—	—	1812	—
Chile	—	—	—	—	85	—
Argentinien	9 546	78 442	9	38 763	306 262	2
Uruguay	—	—	—	57	624	—

Fast $1^1/_2$ Millionen Wiederkäuer wurden eingeführt, um den Bedarf Großbritanniens an Schlachtvieh zu decken, hierbei ist Europa infolge der von den Engländern verhängten Sperren bezüglich des Rindviehs nur mit etwa 0,5 und bezüglich der Schafe mit ca. 8 Proz. beteiligt. Die Einfuhr des Rindviehs aus den Vereinigten Staaten hat abgenommen, der Bericht vermutet, weil die Viehzucht infolge von Verlusten dort zurückgegangen ist. Dagegen macht sich eine bedeutende Zunahme des Rindviehimportes aus Südamerika und des Schafimportes im allgemeinen geltend. Letzteres ist auf verschiedene Ursachen, besonders aber verminderte Inlandszucht, zurückzuführen. Die Einfuhr von Schweinen war geringfügig. Die Verluste während des Schiffstransportes sind je nach dem exportierenden Lande und je nach der Tierart verschieden. Aus einer größeren Tabelle geht hervor, daß die Größe der Verluste zwar im allgemeinen mit der Länge des Transportes steigt (Rinder Kanada 0,3, Queensland 14,7 Proz.; Schafe Norwegen 0,2, Chile 31,6 Proz.), jedoch auch abgesehen davon, zwischen ziemlich weiten Grenzen schwankt. Der Umfang der Verluste hängt auch von der Einrichtung der Schiffe, Schulung des Personals, Witterung u. a. m. ab. Bei Transporten aus Argentinien wirkt der halbwilde Zustand hindernd. Der Bericht betont, daß die Fortschritte in den Einrichtungen der Schiffe, die für den Transport lebender Wiederkäuer aus den Vereinigten Staaten und aus Kanada bisher gemacht sind, alle Anerkennung verdienen. Dieselben haben Verminderung der Transportverluste zur Folge gehabt. Diese Fortschritte haben andere Länder noch nicht gemacht, doch steht zu hoffen, daß der Import besonders aus Südamerika und Australien noch bedeutend steigen wird, wenn die sanitären Maßnahmen auf den Transportschiffen erst mehr geregelt sein werden.

O. Voges (Berlin).

Dulles, Ch. W., Report on hydrophobia. (Medical Record. 1897. 26. Juni.)

Dieser lesens- und beherzigenswerte, an die Gesellschaft der Aerzte des Staates Pennsylvania erstattete Bericht über die Hundewut oder Wasserscheu schließt mit folgenden Sätzen: „Seit mehr als 15 Jahren beschäftige ich mich mit dem Studium der Wasserscheu und habe mich mit der Litteratur darüber von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart vertraut zu machen bemüht; in meiner eigenen Praxis und Konsultation habe ich drei Fälle gesehen; ich habe sorgfältig die besonderen Umstände von Tausenden studiert; ich habe die Diskussionen darüber in den wissenschaftlichen Gesellschaften aus allen Teilen der Welt verfolgt; ich bin dem Thun und Lassen Pasteur's und seiner Kollegen und Anhänger Jahr für Jahr nachgegangen, seit darüber Veröffentlichungen gemacht werden; ich habe eine sehr umfangreiche Korrespondenz aus allen Weltteilen erhalten; ich habe in vielen Fällen Nachforschungen angestellt, um Thatsachen zu erfahren, die nicht angegeben worden oder Aufklärung über die angegebenen zu erhalten; ich habe die Krankheiten studiert, bei denen die Symptome der sog. Wasserscheu auftreten, und ich habe mich bemüht, die gesammelten Thatsachen richtig zu deuten. An-

fangs waren meine Ansichten dieselben, die jetzt wohl von den Besonnensten gehegt werden; dann bin ich jedoch zu der Ueberzeugung gekommen, daß die Wasserscheu nicht als eine spezifische Krankheit angesehen werden kann. Ich glaube, das Wort „Wasserscheu“ ist in demselben Sinne zu gebrauchen, wie wir das Wort „Krämpfe“ (Konvulsionen) anwenden, ohne damit ein Urteil über die Ursache der Erscheinung auszusprechen. Ohne Zweifel ist öfters nach einem Hundebiß der Tod unter einem besonderen Symptomenkomplex eingetreten, aber diese Symptome und der tödliche Ausgang sind durchaus nicht ausschließliche Eigentümlichkeit der durch angeblich wütende Tiere verursachten Verletzungen. In sehr vielen Fällen beruht der Glaube an die Tollheit des Hundes einzig auf dem Schicksal der gebissenen Person, was doch wissenschaftlich nicht als Beweis angenommen werden kann. Die Symptome treten bei vielen Krankheiten auf, gegen die von Hunden gebissene Leute auch nicht gefeit sind. Andererseits sind oft die Gebissenen an Wasserscheu gestorben, während die Hunde am Leben blieben. Die Symptome der Wasserscheu sind auch nach anderen Traumen aufgetreten und ein gewöhnlicher Hundebiß kann auch ein Trauma setzen, worauf nervöse Symptome und der Tod folgen.

Merkwürdig ist es auch, daß nur sozusagen Privatleute an Hundebissen sterben, während das kaum jemals unter Leuten vorkommt, die beständig mit vielen Hunden zu thun haben, mir ist nur ein einziger Fall bekannt geworden in der Person eines Pfandstallwärters. Dasselbe gilt von denen, die herumirrende Hunde auffangen und warten, wie im „Londoner Heim für herren- und obdachlose Hunde“, wo über 200000 dieser Tiere keinen einzigen Fall von Wasserscheu verursacht haben. Keiner der vielen Hundestallbesitzer, bei denen ich nachgefragt, wurde von einem Todesfall betroffen, obwohl die Bisse unzählig waren und viele von Hunden herrührten, die von ihren Herren für toll gehalten wurden. Selbst in Paris, wo doch so viel Aufsehens von Hundewut gemacht wird, kommt kein Todesfall unter den Besitzern von Pfandställen und deren Knechten vor. Wenn man die von solchen Leuten erlittenen Bisse in Rechnung bringen wollte, würde wohl die von Hunter vermutete Verhältniszahl von 1 zu 20 oder die von Pasteur aufgestellte von 1 zu 16 auf 1 zu 75 oder gar zu 100 erweitert werden müssen.

Sentiñon (Barcelona).

Stutzer, A. und **Hartleb, R.**, Das Bakterium der Maul- und Klauenseuche. (Archiv für Hygiene. 1897. p. 372.)

Die vielen Bemühungen, den Erreger der Maul- und Klauenseuche aufzufinden, haben bisher zu keinem befriedigenden Erfolg geführt, ebenso wie auch die verschiedenen Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, zu keiner einheitlichen Ansicht über den Erreger dieser Krankheit gelangt sind.

Die Verff. haben nun von kranken Tieren Schleim aus dem Maul, Flüssigkeit aus den Blasen im Maul und an den Füßen, und Milch von einer am Euter erkrankten Kuh entnommen, Uebertragungen auf schwach alkalischen Pepton-Agar und schwachsauren Milchserum-

Agar gemacht und die nach bekanntem Verfahren erhaltenen Kolonieen benutzt, um weiße Mäuse mit den betreffenden Bakterien zu impfen. Die zahlreichen Versuche ergaben das Vorhandensein einer in allen erkrankten Organen der Tiere enthaltenen pathogenen Bakterienart, welche sich durch ein besonders schnelles Wachstum auszeichnete, während alle übrigen isolierten Organismen gegen weiße Mäuse sich indifferent verhielten. Die Verff. haben nun in dem pathogenen Mikroben den eventuellen Krankheitserreger vermutet und denselben einem speciellen Studium unterworfen. Dasselbe Bakterium konnte auch in den erkrankten Maulgeschwüren und Bläschen, sowie auch an den wunden Füßen zwischen den Zehen und an dem erkrankten Euter von kranken Tieren aus einer anderen Gegend in ungeheuerer Menge nachgewiesen werden. Auf die nähere Beschreibung der Kulturen kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, und sei diesbezüglich auf das Original verwiesen; hervorgehoben möge aus den Schlußbetrachtungen über die Morphologie nur Folgendes sein: Indem die Verff. von einer Kolonie mit einheitlichen Formen ausgingen, fand bei einem Wechsel der Kohlenstoff- und Stickstoffnahrung, und je nachdem diese Nährstoffe leichter oder schwerer assimilierbar waren, ein Formwechsel der übertragenen Organismen statt. Es entstanden Kokken, Diplokokken, Streptokokken, Kurzstäbchen und hefenartige Formen. Diese Veränderung der Formen trat sowohl bei aëroben wie auch bei anaëroben Züchtungen stets hervor. Von Einfluß war auch das Alter und die Reaktion des Nährsubstrates, und zwar scheint das Alter und eine saure Reaktion insbesondere die Sporenbildung und die Erzeugung der Streptokokken zu begünstigen.

Durch die vermehrte Ausscheidung von Stoffwechselprodukten sind in letzterem Falle ungünstigere Lebensbedingungen für den Organismus herbeigeführt, unter denen die Bildung von Anthrosporen in reichlicherem Maße stattfindet. Die Verff. haben einen ausgesprochenen Pleomorphismus der Bakterien beobachtet, welcher sogar soweit geht, das aus den Bakterien und deren Umwandelungsformen ein Streptothrix und aus letzterer ein Fadenpilz gezüchtet werden kann. Dieser auffällige Wechsel der Formen dürfte in wesentlichem Maße die Erforschung des Erregers der Maul- und Klauenseuche bisher erschwert haben; zum Teil ist indes auch der Wechsel der physiologischen Eigenschaften dieses Organismus daran schuld. Einen breiten Raum der Abhandlung nehmen die Tierversuche ein und versuchten die Verff. zunächst festzustellen, ob der aufgefundene Organismus bei kleineren Tieren pathogen sei. Demgemäß wurde mit Impfversuchen bei weißen Mäusen begonnen und gelang es, die Mäuse nach Verlauf von 6—10 Stunden zu töten; leider blieb die starke Virulenz keine dauernde Eigenschaft der Bakterien, nachdem später eine Abschwächung derselben stattfand, so daß der Tod bisweilen erst nach Verlauf von 24 Stunden eintrat. Meerschweinchen reagierten ebenfalls und trat der Tod nach 14—16 Stunden ein, bei intensiver Zersetzung des Muskelfleisches, nach 5—6 weiteren Uebertragungen von Tier zu Tier ließ die Virulenz der Bakterien nach und reagierten die Tiere nicht mehr so schnell (Tod erst nach

6 Tagen). Die Wirkungen, welche der abgeschwächte Organismus hervorbrachte, waren teils ganz anderer Natur. Die Meerschweinchen verendeten stets unter der Erscheinung einer Blutvergiftung infolge von Septikämie, wobei zugleich ein starkes Lungenemphysem zu bemerken war. Bei Schafen und Hühnern konnte die charakteristische Krankheit nicht erzeugt werden. Bei Rindern wurden Impf- und Fütterungsversuche durchgeführt. Die Krankheitserscheinungen traten aber allmählich erst zwischen dem 6. und 10. Tage auf. Zur Aphthenbildung an den Füßen zwischen den Klauen war es aber nicht gekommen.

Die Verff. haben wiederholt gefunden, daß in verschiedenen Fällen in den Kulturmedien nur Kokkenformen ungleicher Größe vorhanden waren, und solche beständig sich vorfanden. In anderen Fällen waren hefeartige, den Protozoen ähnliche Gebilde nachzuweisen, neben ganz verschwindend geringen Mengen von Bakterien, oder es fehlten die letzteren vollständig. Diese Kokken verschiedener Größe und die hefeartigen Gebilde sind teils Dauerformen von Bakterien, teils Einschlüsse in Phagocyten. Die Kokkenformen verschwinden z. B. in Fleischwasserpeptonlösung und man findet dann in den künstlichen Kulturen die ursprünglichen Bakterienformen wieder. Auch die hefeartigen Gebilde lassen die Formen wieder auswachsen, wie sie den Verff. als pathogene Form im toten Tierkörper bekannt geworden sind. Der natürliche Schutz, die antibakterielle Anlage des Tierkörpers verursacht die Umbildung und bewirkt, daß viele Mikroorganismen Dauerformen bilden. Die runden Kokken sind als Dauersporen oder teilweise als Zooglöen von solchen anzusehen. Es können aber auch die Phagocyten die Bakterien in sich behufs Abtötung einschließen, sie wirken also wie Amöben; eine Thatsache, die von verschiedenen Forschern zur Annahme der Amöbenerkrankungen geführt hat.

Neben diesen Gebilden können wirkliche pathogene Bakterien vorhanden gewesen sein, während die für Amöben gehaltenen Formen nicht die Rolle von Krankheitserregern, sondern die der Krankheitsvertilger spielen. Auch bei den vorliegenden Versuchen trat häufig las Bild von Bakterieneinschlüssen in runde Gebilde entgegen, oder von Zusammenlagerungen von Bakterienherden, die aus Phagocyten estanden, welche Bakterien aufgenommen hatten. Die Zelle mit hrem aktiven Eiweiß enthält das Antitoxin und wirkt tötend auf die akterien bezw. auf das von den Bakterien ausgeschiedene Toxin. ur Neutralisation (im bildlichen Sinne) muß eine direkte Berührung er beiden Eiweißsubstanzen stattfinden und kann das nur dadurch eschehen, daß entweder eine Plasmolyse der Bakterien herbeigeführt ird, oder die Bakterien werden direkt im antitoxischen Eiweiß aufelöst und vernichtet. Zu diesem Zwecke werden die Bakterien von en Phagocyten eingeschlossen und unschädlich gemacht. Reicht e natürliche antitoxische Anlage der Phagocyten nicht aus, um die ngedrungenen Bakterien abzutöten, bezw. deren Gift zu neutraliseren, dann findet das Gegenteil statt. Das Eiweiß der Phagocyten ent nur als Nährstoff für die Bakterien und es erfolgt eine Verchtung der Körperzelle. Sind dagegen die Phagocyten oder deren

aktives Eiweiß imstande, die Bakterien oder deren Gifte in dem Maße zu vernichten, bezw. zu neutralisieren, daß keine direkte Schädigung des Körpers stattfindet, dann entledigt sich derselbe der unassimilierbaren Organismen oder deren Stoffwechselprodukte, sei es durch Bildung von Abscessen, in dem um die Bakterienherde ein schützender Wall von Leukocyten sich bildet, oder durch die Exkremente. In diesem Sinne wird von den Verff. die Krankheit der Maul- und Klauenseuche aufgefaßt, da es auch eine Infektion mit dem gleichen Kontagium unter anderen Krankheitserscheinungen giebt (Durchfall, Tod, namentlich bei jüngeren Kälbern).

In weiteren Betrachtungen kommen die Verff. zur Erklärung der Ansicht, daß der Erreger der Seuche eine Amöbe sei.

Die Ergebnisse der Untersuchung lassen sich in Kürze folgend zusammenfassen:

1) Die an der Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere enthalten einen bestimmten Mikroorganismus, welcher die Eigenschaften hat, seine Gestalt zu ändern.

2) Die Aenderung der Gestalt wird vorzugsweise durch einen Wechsel der Ernährungsbestimmungen und durch die Ausscheidung, bezw. die Erzeugung von Stoffen bedingt, welche auf die Entwickelung des Bakteriums einwirken.

3) Das Bakterium erscheint teils als ovales Stäbchen, dessen Länge kaum das $1^1/_2$ fache der Breite beträgt, zum Teil sind die Stäbchen länger. Unter anderen Verhältnissen findet man das Bakterium in Form von Kokken, Diplokokken, Streptokokken, welche stets in einer Schleimhaut eingebettet liegen. Nicht selten treten hefeartige Gebilde mit rundlichen Auswüchsen auf, die als Zooglöen zu betrachten sind, unter wieder anderen Verhältnissen verwandelt sich der Organismus in eine Streptothrix und letztere in einen Fadenpilz.

4) Diese Umwandlungen lassen sich verfolgen, wenn man von einer einheitlichen Bakterienkolonie ausgeht und Nährmedium von verschiedener Zusammensetzung, insbesondere mit verschiedenen Kohlenstoff- und Stickstoffverbindungen, anwendet. Andere Forscher, die sich mit demselben Gegenstande beschäftigten, erkannten den großen Wechsel der Formen des Mikrobiums nicht genügend und gelangten daher zu abweichenden Anschauungen.

5) Das Bakterium hat nicht nur eine außerordentliche Vermehrungsfähigkeit und ein schnelles Wachstum, sondern auch ein sehr großes Anpassungsvermögen an die verschiedensten Ernährungsbedingungen. Es vermag in sauren und in alkalischen Flüssigkeiten gut zu gedeihen und kann sogar als Alkalibildner auftreten.

6) Bei dem hohen Anpassungsvermögen des Bakteriums an die verschiedenen Ernährungsbedingungen und der leichten Veränderlichkeit seiner Formen kann es nicht auffallen, daß auch die physiologische Wirkung, welche das Bakterium auf lebende Tiere ausübt, eine sehr veränderliche ist und die charakteristischen Krankheitserscheinungen nur unter bestimmten Verhältnissen hervorruft.

7) Durch die vorliegenden Untersuchungen dürfte die Morphologie des Organismus im wesentlichen klar gestellt sein, dagegen kann man ein Gleiches von den physiologischen Eigenschaften des

Mikroben nicht behaupten, nachdem durch weitere Beobachtungen festzustellen sein wird, unter welchen Verhältnissen das Mikrobium seine krankheitserregenden Eigenschaften vorzugsweise äußert.

8) Der Schwerpunkt der weiteren Forschungen über den Erreger der Maul- und Klauenseuche liegt demnach nicht mehr in der Morphologie, sondern in dessen Physiologie [1]. Stift (Wien).

Second Report of the departmental Committee appointed by the Board of Agriculture to inquire into the etiology, pathology and morbid anatomy of the diseases classed as Swine-Fever. London 1897. (Mitgeteilt nach den Angaben im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 4 u. 5. p. 340 ff.)

Der vorige Bericht 1895 betraf nur die in Großbritannien weit verbreitete, amtlich als Swine fever bezeichnete Krankheit. Die Untersuchungen hatten sich nicht erstreckt auf Pneumonie und Rotlauf. Mit diesen beiden Krankheiten beschäftigte sich das Komitee im Sommer 1896, nachdem dasselbe durch Schütz und Salmon die betreffenden Kulturen erhalten hatte. Ueber die Resultate wird das Nachfolgende mitgeteilt.

1) Pneumonie der Schweine.

Nächster Zweck der Untersuchungen war, zu ermitteln, ob die Pneumonieen, welche mitunter bei den mit Swine fever behafteten Tieren nachzuweisen sind, durch den Bacillus des Swine fever bedingt werden, bezw. ob in Großbritannien eine vom Swine fever zu unterscheidende ansteckende Krankheit der Schweine vorkommt, bei welcher Pneumonie als Hauptveränderung gefunden wird.

Versuche mit Schütz'schen und Salmon'schen Kulturen ergaben nur geringe Virulenz für Schweine, um entscheidende Experimente ausführen zu können, dabei waren sie aber noch wirksam für Kaninchen und Tauben (siehe die Versuche des Ref., Hämorrhagische Septicämie. Zeitschrift f. Hygiene. 1896).

Das Komitee hat sich nicht überzeugen können, daß unter den Schweinen in Großbritannien eine ansteckende Pneumonie vorkommt. Dasselbe untersuchte eine große Anzahl von Fällen, in denen eine mehr oder weniger ausgebreitete Lungenentzündung bei an Swine fever leidenden Tieren nachzuweisen war. Jedesmal konnte ein von Swine fever differenter Bacillus gezüchtet werden, der morphologisch identisch mit dem Bacillus von Schütz war. Bei Vergleichung der so gewonnenen Kulturen untereinander und mit der aus Deutschland und Amerika erhaltenen stellte sich heraus, daß die von Schweinen in Großbritannien gezüchteten Kulturen sich zwar bei Kaninchen und Tauben in verschiedenem Grade virulent, jedoch, ebenso wie die aus Deutschland und Amerika bezogenen Kulturen bei Schweinen sehr wenig pathogen erwiesen. Durch direkte Injektion in die Brusthöhle wurden nur Pleuritis und geringgradige Lungenveränderungen erzeugt, aber keine Pneumonie.

Auf Grund dieser Versuche behauptet das Komitee, daß die Pneumonie nicht auf Ansteckung, sondern auf Mikroorganismen von in der

1) Man vergl. hierzu p. 258 dieses Bandes. Loeffler.

Regel saprophytischer Lebensweise zurückzuführen sei, welche nur unter besonderen Umständen, z. B. bei herabgesetzter Wiederstandsfähigkeit oder gesunkener Lebensenergie der Schweine, sich in den Luftwegen und im Gewebe der Lunge vermehren und hierdurch Lungenentzündung veranlassen konnte (vergl. hierzu die Ausführungen des Ref. in der oben zitierten Arbeit).

Das Komitee ist der Ansicht, daß die Pneumonie bei Schweinen in Großbritannien nicht als eine ansteckende oder epizootische, sondern vielmehr nur als eine sporadische Krankheit anzusehen sein. (Das dürfte wohl nach deutschen Erfahrungen durchaus nicht der Fall sein.)

2) Rotlauf der Schweine (Swine Erysipelas).

Erysipelas und Swine fever sind zwei differente Krankheiten. Es folgt eine Beschreibung des Rotlaufs.

Die Krankheit kommt zwar in verschiedenen Teilen von Großbritannien vor, jedoch wurde dem Komitee während der Zeit seiner Untersuchungen keine Gelegenheit gegeben, von einem Ausbruche derselben in seiner akuten und epizootischen Form Kenntnis zu erhalten. Alle Fälle, welche dem Komitee vorgelegen haben, gehörten der chronischen mit krankhaften Veränderungen der Herzklappen verbundenen Form an. Von 33 Fällen, in denen die Herzklappen bakteriologisch untersucht wurden, ließen sich in 28 Rotlaufbacillen nachweisen. Um genauer urteilen zu können, ob die chronischen Veränderungen Nachkrankheiten des akut aufgetretenen Rotlaufes sind, hat das Komitee besondere Untersuchungen angestellt, welche ergaben, daß die häufig beobachteten chronischen Veränderungen an den Herzklappen durch das Ueberstehen einer akuten Erkrankung an Rotlauf bedingt wurden.

Versuche, den Rotlauf durch Impfung oder Verfütterung von Blut, von bacillenhaltigen Veränderungen der Herzklappen oder Kulturen der Bacillen zu übertragen, blieben in allen Fällen ohne Erfolg. Die genannten Impfstoffe waren mithin für einheimische Schweine sehr viel weniger virulent, als das Komitee nach den Veröffentlichungen deutscher und französischer Autoren annehmen mußte. Diese Thatsache erscheint den Berichterstattern um so auffallender, da die in England gezüchteten Kulturen sich bei an Mäusen und Tauben angestellten Versuchen nicht nachweisbar schwächer oder weniger virulent erwiesen, als der Mikroorganismus, welcher den Krankheitserreger für den Rotlauf in Deutschland, bezw. für le Rouget du Port in Frankreich darstellt. (Diese Verhältnisse liegen indes nicht ganz so, wie sich das Komitee vorstellt, Ref. wird später Gelegenheit nehmen, an anderer Stelle ausführlicher auf diese Dinge zurückzukommen.) Das Komitee kommt auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen und Versuchsergebnisse zu der Ueberzeugung, daß es in keinem Teile Großbritanniens, abgesehen vom Swine fever eine ansteckende Krankheit der Schweine giebt, auf welche die Bestimmungen des Seuchengesetzes vom Jahre 1894 angewendet werden müssen. Von dieser Ansicht werden sich die Engländer wohl bald bekehren müssen (Ref.). O. Voges (Berlin).

Bang, B., Die Aetiologie des seuchenhaften (infektiösen) Verwerfens. (Zeitschr. für Tiermedizin. Bd. I. Heft 1.)

Das seuchenhafte Verwerfen der Kühe ist eine in den meisten Kulturstaaten ganz ausgedehnte Krankheit, die den Landwirten jahraus jahrein einen ungeheuren Schaden zufügt; es war deshalb begreiflich, daß sich die Forschung das Studium dieser Krankheit sehr angelegen sein ließ.

Tierärzte beobachteten bald, daß diese Krankheit übertragbar ist und mithin unter die Infektionskrankheiten gerechnet werden muß. Wir erinnern dabei an die bereits früher in dieser Zeitschrift referierte Arbeit von Sand, wo auf statistischer Grundlage der Beweis der Infektiosität erbracht wird, eine Arbeit, aus der schon manche Eigenschaften dieses Kontagiums festgestellt werden konnten. Das Infektionswesen selbst kannte man jedoch nicht. Der erste, der hier mit experimentellen Untersuchungen vorging, war Nocard. Er weist die Allgemeinerkrankung der Muttertiere zurück und bezeichnet den Vorgang als einen auf die Geschlechtsteile beschränkten. Hier fand er zwei Bakterienarten, Mikrokokken und Bacillen, ohne jedoch den strikten Beweis erbringen zu können, daß damit auch die Ursache des seuchenhaften Verwerfens erbracht wäre. Diesen Beweis scheint erst Bang erbracht zu haben.

Bang schlachtete im Verein mit Stribolt eine Kuh, welche die Anzeichen des Abortes bot. Bei der Untersuchung fand er zwischen Uterusschleimhaut und Ei ein reichliches geruchloses Exsudat, bestehend aus einem schmutzig gelblichen, ziemlich dünnen Brei von schleimiger klumpiger Beschaffenheit. Das zwischen Chorion und Allantois liegende Bindegewebe war ödematös durchtränkt. Die Untersuchung eines aus dem gelblichen Exsudate angefertigten und durch Methylenblau gefärbten Deckglaspräparates erwies sofort die Gegenwart einer sehr kleinen Bakterie, anscheinend in Reinkultur. Diese Bacillen liegen häufig in Haufen zusammen von Zellen umgeben. Sie sind kleine Stäbchen, dessen Körper 1 oder 2 seltener 3 rundliche oder längliche Körner enthält, welche die Farbe am leichtesten aufnehmen. Die Länge der Bacillen ist variabel, die größten entsprechen in Bezug auf die Größe der der Tuberkelbacillen. Jodfestigkeit zeigen diese Keime nicht. Sie sind unbeweglich.

Im subchorialen Oedem fand man keine Bacillen, im fötalen Herzblut waren sie nur spärlich.

Die durch diesen Bacillus hervorgerufene Krankheit bezeichnet Bang als Uterinkatarrh.

Es galt nun die Züchtung dieses Bacillus. Diese gelang mit Hilfe eines besonderen Nährbodens, eines Serum-Gelatine-Agars. Nach einigen Tagen traten in den Röhrchen eine reichliche Menge sehr kleiner Kolonieen auf, die aber nur an einer bestimmten Zone der Gläser etwa $^1/_2$ cm unter der Oberfläche des Nährbodens in einer Dicke von 1—1 $^1/_2$ cm auftraten. Dieses eigentümliche Wachstum steht im engsten Zusammenhang mit dem Sauerstoffbedürfnis. Die Kolonieen sind punktförmig klein, rundlich, am Rande fein gezackt und erreichen höchstens Stecknadelkopfgröße. Die Bacillen waren den im Uterinexsudat gefundenen gleich. Auf Gelatineagar findet kein Wachstum statt, ebensowenig auf Serumoberflächen und Agar-Serumplatten. In 5-proz. Glycerin-Bouillon war nach 14 Tagen

spärliches Wachstum eingetreten. In flüssigem Serum tritt ebenfalls spärliches Wachstum auf; besser ist es in einer Mischung von Serum (1 Teil) und Glycerin-Bouillon (2 Teile).

Das Verhältnis des Abortusbacillus zum Sauerstoff ist ein ganz eigentümliches. Leitet man ca. 90 Proz. Sauerstoff ein, so wachsen die Bacillen sehr lebhaft in der dünnen Schicht von Agar-Serum und dringen nunmehr auch an die Oberfläche vor. Es giebt somit für den Abortbacillus zwei Sauerstoffsoptima, das zuerst gefundene, welches einer Sauerstoffspannung im Nährboden entspricht, die geringer ist als diejenige in der atmosphärischen Luft und zweitens die Gegenwart von einer sehr hohen Sauerstoffspannung im Nährboden, die jedoch etwas unter 100° liegt. In der intermediären Zone gedeihen diese Bakterien nur schlecht oder gar nicht.

Verf. weist nach, daß es nur der Sauerstoff ist, wodurch dieses eigentümliche Verhältnis bedingt wird, andere Luftgase sind indifferent. Bang erinnert daran, daß wir in der Pflanzenwelt ähnliche Vorgänge beobachten können.

Nachdem diese Thatsachen festgelegt waren, galt es zunächst die Behauptung zu beweisen, daß der von Bang gefundene Mikroorganismus auch wirklich der Urheber dieser Krankheit ist. Es wurde derselbe bei mehreren abortierenden Kühen in jedem Fall nachgewiesen. Sogar bei mumifizierten Föten gelang der Nachweis, wodurch bewiesen wird, daß dieser Keim nicht immer die Ursache der Abstoßung der Frucht zu sein braucht, sondern daß er gewiß in manchen Fällen nur die Frucht abtötet. Solche letztere Fälle erscheinen besonders geeignet, dem Abortusbacillus das Dasein zu erleichtern, bei solchen Kühen fand Verf. ihn nämlich nach 5—9 Monaten. Dadurch wird aber begreiflich, daß diese Keime, einmal in einen Stall gelangt, nur außerordentlich schwer wieder fortzuschaffen sind, und daß sie jahrelang Aborte bedingen können.

Es galt nun, der weiteren Koch'schen Forderung zu genügen und zu beweisen, daß der Abortusbacillus in der That Abort machen kann. Die ersten Versuche schlugen fehl, die Infektionen mit Reinkulturen riefen keine Veränderung hervor. Allein dies lag wahrscheinlich daran, daß die Versuchskühe zu früh getötet wurden. In 2 Fällen hatten die Impfungen einen positiven Erfolg und sagt Bang, daß dadurch bewiesen ist, daß der von ihm gefundene Bacillus die Ursache des seuchenhaften Verwerfens ist, denn die Abortbacillen sind imstande, durch einfache Ablagerung in der Vagina Uterinerkrankung und Abort hervorzurufen. Die Inkubation hätte 10 Wochen gedauert. Auch bei Schafen vermag der Abortusbacillus von der Scheide aus in die Uterushöhle einzudringen und kann dort einen spezifischen Katarrh hervorbringen. Bei diesen Tieren gelang es auch, den Nachweis zu erbringen, daß die Abortusbacillen auch durch den Blutstrom in den Uterus eingeführt werden konnten. Auch bei einer Stute wurde durch den Abortbacillus eine Frühgeburt eingeleitet.

Wenn wir noch eine persönliche Bemerkung zu diesen Tierversuchen machen wollen, so möchten wir wünschen, daß sie noch zahlreicher angestellt würden. Offenbar ist diese Frage noch nicht

durch die wenigen Versuche erschöpft und ließe mancher Versuch auch eine andere Deutung zu. Bang wird sicher nicht verfehlen, diese Lücke noch auszufüllen. Bang kommt dann auf mehr epidemiologische Fragen und bespricht das Auftreten des seuchenhaften Abortus auf seinem Versuchsgut Thurebylille (Tuberkulinversuche). Dieses bietet einen wertvollen Beitrag zu den von Sand seiner Zeit ausgeführten Sätzen. So die Tenacität des Bacillus, seine Uebertragbarkeit durch Bullen u. a. mehr.

Zum Schluß bespricht Bang die Bekämpfungsmaßregeln der Seuche, welche in die zwei Worte zusammengefaßt werden können „Isolation und Desinfektion“. O. Voges (Berlin).

Peters, F., Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg. [Vortrag, gehalten in der 49. Versammlung des Vereins Mecklenburgischer Tierärzte.] (Archiv für praktische und wissenschaftliche Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 2—3. p. 74 ff.)

Dem Verf. ist eine unter den Schafen Mecklenburgs auftretende Tierkrankheit bereits seit mindestens 10 Jahren bekannt, welche er für identisch hält mit der von Krabbe beobachteten auf Island und den Farören endemischen Schafkrankheiten, dem Bradsot. Nach Jensen wird diese Krankheit auch in Norwegen beobachtet und dort mit dem Namen Braxy bezeichnet. Verf. hat schon im Jahre 1890 eine Beschreibung der Krankheitsfälle Mecklenburgs im dortigen tierärztlichen Verein gegeben. Er schildert sie folgendermaßen. Plötzlicher Eintritt der Krankheit, kolikartige Schmerzen, Stöhnen, Schäumen des Maules, Auftreibung des Bauches, Eintritt des Todes fast ausschließlich nach 2—12 Stunden, Genesung erfolgt selten. Am Kadaver starke emphysematöse Auftreibungen, besonders nach längerem Liegen, bläuliche Hautfärbung, Infiltration des unterhäutigen und intermuskulären Bindegewebes, reichlicher Erguß von häufig klarem, zuweilen auch trübem und rötlich gefärbtem Serum in die Bauchhöhle, schneller Eintritt der Fäulnis, so daß schon wenige Stunden nach dem Tode aus der braunrot gefärbten Muskulatur Gasblasen aufsteigen, Austritt blutig gefärbter Flüssigkeit aus den natürlichen Oeffnungen und der Labmagen fast konstant im Zustande einer hämorrhagischen Entzündung. In der Ascitesflüssigkeit, sowie in Schnitten der Magenwandung ist stets der Bacillus oedematis maligni vorhanden. Verf. spritzte einem gesunden Hammel 2 g Serum in die Unterhaut; nach 20 Stunden trat bereits der Tod ein. Die Seuche ist zuweilen sehr mörderisch und fordert in größeren Herden oft 8—10 Opfer in einem Tage, setzt zuweilen aber auch mehrere Tage und Wochen aus. Im Sommer erlischt die Seuche, stellt sich aber in der Herbstzeit ein, um bis zum Frühjahr zu dauern, sie ist dabei weniger von der veränderlichen Fütterung abhängig, als von der Einstallung. Verf. glaubt, daß Mecklenburg nicht das einzige Land im Deutschen Reiche, wo diese Krankheit unter den Schafen vorkommt, und hält es nicht für ausgeschlossen, daß derartige Erkrankungen häufiger Anlaß zu Verwechslungen mit Milzbrand der Schafe gegeben haben.

Er betont, daß noch mancher Punkt auf diesem ganzen Gebiet

unsicher sei, und bittet zur Aufklärung der Frage Kadaver u. dergl. dem pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zuzusenden, woselbst man mit Untersuchungen über das Wesen dieser Krankheit beschäftigt ist. O. Voges (Berlin).

Zschokke, E., Weitere Untersuchungen über den gelben Galt. (Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1897. Heft 4.)

Um den Streptococcus der gelben Galt zu untersuchen, muß man die Strichpräparate an der Luft und nicht über der Flamme antrocknen, mit Methylviolettlösung während 5 Minuten färben, in Wasser abspülen, in Benzollösung 5 Minuten lang halten, abwaschen, mit Löschpapier abtrocknen, mit Anilinöl entfärben, mit Aether von Anilinöl befreien, und dann mit Eosinlösung nachfärben. Verf. sagt, daß diese modifizierte Gram'sche Färbung zu empfehlen ist, weil die Entfärbung mit Alkohol auch die Pilze mitentfärbt.

Die Milch bei gelbem Galt ist graugelb, wässerig, salzig schmeckend, sauer und bildet beim Stehen einen Bodensatz. Aber das ist nicht immer zu untersuchen. Man muß als an gelber Galt krankend die Tiere bezeichnen, deren Milch große Mengen von Kettenpilzen enthält, deren Kugelglieder einen Durchmesser von mindestens $^1/_2$ μ, meist 1 μ aufweisen. Es gelingt mit solcher Milch, oder mit Reinkulturen dieser Pilze bei Ziegen und Kühen, chronische Euterentzündungen hervorzurufen. Verf. untersuchte 3 Streptococcusarten bei Mastitis catarrhalis. Zwei davon besitzen große Einzelpilze, die eine in kurzen 8—9-gliedrigen, die andere in langen 100—200-gliedrigen Ketten. Beide erzeugen das Krankheitsbild der gelben Galt. Die dritte Form ist äußerst feinzellig und bedingt einen relativ rasch ausheilenden Euterkatarrh.

Die kurzgliedrigen Streptokokken, die meistens von Leukocyten aufgenommen werden, können eine heilbare Form der gelben Galt herbeiführen. Nicht so die langgliedrigen, die fast stets extracellulär sind.

Der kurzgliedrige Streptococcus bedingt meist stürmische Erkrankungen mit intensiverer Entzündung, erscheint virulenter als der lange, der mehr zu leichtgradigen Formen der Mastitis führt. Diese Pilze sterben bei 42° und auch in wenigen Stunden bei Sonnenlicht. Ihr Eindringen ins Euter geschieht wohl ausnahmslos von der Zitzenöffnung aus, durch Uebertragung mit den Händen der Melker.

Das Streptokokkenantitoxin von Marmorek hat keinen Einfluß auf die gelbe Galt. B. Galli-Valerio (Lausanne).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Sobernheim, G. D., Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums. [Vorläufige Mitteilung.] (Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 42.

Verf. bestätigt zunächst, daß in dem Serum von Tieren, die nach Pasteur mit Milzbrand immunisiert sind oder die spontanen Milzbrand überstanden haben, keine spezifischen Blutveränderungen gefunden werden. Wohl aber dann, wenn er Tieren durch Einverleibung steigender Dosen von Milzbrandkulturen einen hohen Grad von aktiver Immunität beigebracht hat. Von solchen Tieren vermochte das Serum den Tod von Kaninchen an virulentem Milzbrand um mehrere Tage gegenüber den Kontrolltieren zu verzögern. Einen sicheren Schutz aber gegen die Milzbrandinfektion konnte er nicht konstatieren, selbst nicht durch das Serum eines Schafes, das 48 virulente Agarkulturen subkutan reaktionslos überstanden hatte. Ein anderes Resultat bekam er, wenn er Schafe statt der Kaninchen nahm. Die mit Milzbrandserum behandelten Schafe überstanden sämtlich die Infektion mit virulentem Milzbrand.

Er nahm 2 Kontrolltiere, die 100 und 150 ccm normalen Hammelserums bekamen und 24 Stunden später die Milzbrandinjektion. Sie starben nach 32—40 Stunden. 3 Schafe bekamen 50, 100 und 150 ccm Milzbrandserum und 24 Stunden später dieselbe Milzbranddosis subkutan. Sie überlebten. Ein Versuch muß besonders hervorgehoben werden. Ein Schaf wurde zuerst mit Milzbrand infiziert und bekam erst 1 Stunde später 100 ccm Milzbrandserum, nach 10 Stunden noch einmal 100 ccm Milzbrandserum und am nächsten Tag morgens und abends wiederum je 100 ccm und dann noch einige kleine Dosen, im ganzen 500 ccm Milzbrandserum. Es kam durch mit leichtem Fieber und Infiltration der Injektionsstelle. Interessant wäre es, zu erfahren, ob es auch gelingt, bereits erkrankte Tiere durch Seruminjektionen zu retten. Delius (Berlin).

Künnemann, Versuche mit schwefelsäurehaltiger Torfstreu zur Bekämpfung ansteckender Krankheiten der Haustiere. [Ausgeführt im Auftrage der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft.] (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 4 und 5.)

Die Deutsche Landwirtschaftsgesellschaft hatte bekanntlich an verschiedene wissenschaftliche Institute den Auftrag erteilt, Untersuchungen über die Desinfektionsfähigkeit des künstlich angesäuerten Torfs anzustellen. Derartige Versuche waren auch seinerzeit in der Großherzogl. sächsischen Veterinärklinik zu Jena von Eber angestellt; nach dem Fortgange Eber's hat Künnemann diese Versuche fortgeführt.

Es kam zunächst einmal darauf an, festzustellen, wie sich ver-

schiedene praktisch dabei in Betracht kommende Bakterienarten gegen die Schwefelsäureeinwirkung verhielten. Zu diesem Zwecke hat Verf. einmal Untersuchungen über die das Wachstum pathogener Bakterien hemmende Wirkung der Schwefelsäure angestellt, dann aber suchte er auch die die Bakterien tötende Konzentration der Schwefelsäure zu ermitteln. Die diesbezüglichen Versuche sind mit den Bakterien des Milzbrandes, des Rotlaufs und der Schweineseuchen angestellt. Es ergab sich aus den Experimenten das nachfolgende Ergebnis.

1) Eine $^1/_4$-stündige Einwirkung von 0,01—0,2-proz. freier Schwefelsäure in Nährbouillon auf Milzbrandbacillen, Milzbrandsporen und Rotlaufbacillen übt keinen Einfluß aus, die Milzbrandbacillen behalten vielmehr noch nach 1-stündiger Einwirkung, die Sporen nach 24-stündiger Einwirkung ihre vollkommene Entwickelungsfähigkeit.

2) Das Wachstum der Milzbrandbacillen, Milzbrandsporen, Rotlaufbacillen und Schweineseuchebakterien wird in Nährböden mit freier Schwefelsäure gehemmt und zwar das der Milzbrandsporen, wenn der Nährboden mehr als 0,01-proz. freie Schwefelsäure, der Milzbrandbacillen, wenn er mehr als 0,025-proz. und der Rotlaufbacillen resp. Schweineseuchebakterien, wenn er mehr als 0,04 resp. 0,035-proz. freie Schwefelsäure enthält.

An diese Versuche schließt Verf. Experimente an, betreffend die Bekämpfung der Rotlaufseuche der Schweine durch Einstreuen von schwefelsaurem Torfmull.

Verf. experimentierte dieserhalb mit 4 Schweinen, die zu je zwei in zwei Ställen untergebracht waren. Es stellte sich heraus, daß der Torfmull keine für Schweine vorteilhafte Streu darstellt, weil eine zu schnelle Durchfeuchtung stattfindet und der Verbrauch unverhältnismäßig großer Mengen notwendig wird. Erkrankungen der Schweine infolge des Fressens des Torfs, wie Eber sie beobachtete, scheint Verf. nicht gesehen zu haben. Um nun zu konstatieren, ob eine Vernichtung eventueller Rotlaufkeime statt hat, hat Verf. einen künstlichen Infektionsversuch angestellt. Derselbe ist aber im wesentlichen negativ verlaufen und müßte dieser Umstand eigentlich für die Brauchbarkeit der Methode sprechen. Indes gestatte ich mir hier einige Bedenken zu äußern. Wer längere Zeit mit Rotlaufbakterien an Schweinen gearbeitet hat, weiß sehr genau, wie unendlich schwierig es ist, überhaupt mit Kulturen ein Schwein zu infizieren. So leicht die Infektion spontan vor sich geht, so wenig sicher können wir künstlich auch nur das Nesselfieber herbeiführen. Es gelingt allerdings, die Rotlaufkeime maximal virulent zu machen — den Weg dazu werde ich demnächst an anderer Stelle publizieren — indes steht fest, daß gewöhnliche Kulturen, auch wenn sie direkt von an Rotlauf gestorbenen Schweinen stammen, in der Regel nicht so virulent sind, um ein neues Tier rotlaufkrank zu machen. Aus diesem Grunde kann ich den Versuchen des Herrn Verf. in diesem Fall nicht völlig beipflichten und erscheint eine Wiederholung derselben mit virulentem Material geboten.

An diese Experimente schließen sich Versuche mit saurer Torfstreu zur Verhütung des seuchenhaften Verkalbens der Kühe an,

dieselben wurden auf einem Gutshofe in einem größeren Stall vorgenommen. Das Resultat war indes ein völlig negatives. Obwohl die Ausscheidungsstoffe, soweit sie flüssiger Natur waren, völlig aufgesogen und ein Weiterfließen der Stalljauche von einem Tier zum anderen damit verhindert wurde, traten dennoch verschiedene Aborte ein. Verf. hat dabei gelegentlich verschiedene Bakterien isoliert, über eine Weiterverfolgung dieser Befunde wird indes nicht berichtet. Durch gründliche Desinfektion und Anwendung der Bräuer'schen Methode wurde ein weiteres Umsichgreifen der Seuche verhindert. Einen Nachteil für das Wohlbefinden der Kühe scheint Verf. bei Anwendung der saueren Torfstreu nicht beobachtet zu haben, er erwähnt nur, daß die Milch häufiger durch Torfpartikelchen verunreinigt war. Es muß auffallen, daß die Resultate Künnemann's und Eber's in manchen Punkten nicht unwesentlich differieren.

O. Voges (Berlin).

Kohlstock, Die sanitären Maßnahmen gegen die Rinderpest in Südwestafrika. (Deutsches Kolonialblatt. Jahrg. VIII. 1897. No. 22. 15. Nov.)

Das deutsche Kolonialblatt bringt einen Auszug aus dem Berichte des Stabsarztes Dr. Kohlstock über die Bekämpfung der Rinderpest, datiert aus Windhoek, den 11. Sept. 1897, der nicht nur beweist, daß die Koch'sche Methode zur Bekämpfung der Rinderpest, allen darüber ausgestreuten Verdächtigungen zum Trotz, anerkannt nutzbringend ist, sondern auch sehr anschaulich illustriert, wie zur Bewältigung der ungeheueren Aufgabe der Schutzimpfung großer Rinderbestände in kurzer Zeit, Vertreter der verschiedensten Berufsarten, tierärztliche Funktionen zu übernehmen, sich nicht scheuen. Es ist deswegen gerechtfertigt, diesen Auszug möglichst ausführlich und in enger Anlehnung an den Wortlaut des Originals wiederzugeben, mit Beibehaltung der an sich ja nicht zur Sache gehörenden Angaben über die verschiedenen an dem Impfgeschäft beteiligten Persönlichkeiten. Zur besseren Orientierung sei daran erinnert, daß der Personen- und Güterverkehr zwischen Küste und dem Innern des Landes und im Innern des Landes selbst, ausschließlich durch Ochsengespanne vermittelt wird und daß die Erhaltung dieses Verkehrsmittels geradezu eine Lebensfrage ist. Nach der ursprünglichen Koch'schen Methode wird eine größere Anzahl von Tieren mit einer Galle immunisiert und nur einige Tiere aus dieser Serie werden nach bestimmter Zeit zur Kontrolle auf erlangte Immunität mit wirksamem Rinderpestblut geprüft. Wie Stabsarzt Kohlstock diese Kontrollimpfung verallgemeinert hat, zeigt nachstehender Bericht.

Kurz vor seiner Abreise aus der Kapkolonie erfuhr K., daß unter Herden, die einwandsfrei mit guter Galle geimpft worden waren, 30—60 Tage nach der Impfung Rinderpest aufgetreten sei. Die daraufhin sofort ausgeführte Impfung von Kontrolltieren der vor drei Monaten von Koch auf Farm Susanna mit grüner Galle geimpften Herde, mit Rinderpestblut fiel negativ aus und zeigte damit, daß die bei ihnen gebrauchte Galle mindesten für 3 Monate Immunität erzeugt hatte. Trotzdem gaben K. inzwischen zugegangene Mitteilungen

Anlaß zu ernsten Bedenken über die Dauer der reinen Gallenimmunität und brachten ihn zu der Annahme, daß die immunisierende Kraft und Wirkungsdauer auch guter Gallen verschieden sei.

Er beschloß daher, für jede einzelne Gallenimpfung in Deutsch-Südwestafrika sich zunächst durch Kontrollimpfungen in der Weise zu sichern, daß jede verimpfte Galle durch Blutinfektion damit vorbehandelter Kontrolltiere geprüft wurde.

Nachdem K. am 30. Mai von Swakopmund abgeritten war, konnte er bereits am 3. Juni in Madderfontein den ersten Rinderpestfall feststellen und die nötigen Isolierungen der dort stehenden 25 Gespanne mit Berücksichtigung der Wasserstellen vornehmen; dadurch und durch die später folgende Impfung ist der größte Teil der Gespanne gerettet worden.

Vom 6.—8. Juni machte K. in Pottmine bei Tsaobis die ersten Gallenentnahmen, demonstrierte diese, sowie die Gewinnung und Zubereitung von Rinderpestblut für die Kontrollimpfung und richtete eine Station für die Gewinnung von Galle ein, die Stabsarzt Dr. Lübbert unterstellt wurde. Auf Veranlassung des Kaiserl. Landeshauptmanns begann nun (9. Juni) das Impfgeschäft, sowie die Ausbildung von Impfern in Otyimbingwe, dessen Einwohner erst nach längerer Auseinandersetzung ihre Abneigung gegen die Impfung aufgaben. Die zuverlässige Ausbildung eines Impfers in Gallenentnahme, Diagnose der Pest durch Obduktion, Impftechnik und Temperaturmessung erfordert durchschnittlich 2 Tage. „Die besten Impfer", sagt K., „stellten, wie ich bei dieser Gelegenheit gleich allgemein bemerken will, die Lazarettgehilfen der Schutztruppe sowie die zur Polizei abkommandierten Angehörigen derselben. Unter den am Impfgeschäft beteiligten Ansiedlern zeichnen sich wiederum diejenigen, welche früher der Schutztruppe angehört hatten, aus. Ohne das vorzügliche Impfpersonal, welches die Kaiserl. Schutztruppe geliefert hat, wäre der erreichte Erfolg nicht möglich gewesen." Wesentliche Unterstützung fand K. hierbei durch den Oberinspektor der deutschen Kolonialgesellschaft für Südwestafrika Herrn Schlettwein und den Stabsarzt Dr. Sobotta, deren Thätigkeit er dankbar erwähnt.

Am 13. Juni wurde die erste Kontrollimpfung an 4 der Firma Hälbich gehörigen Kühen durch K. ausgeführt; dieselben waren am 3. Juni mit Rinderpestgalle vom Oberlandmesser Dürrling vorgeimpft worden und erhielten nun jede 2 ccm Rinderpestblut. Bis zum Datum dieses Berichtes, also 3 Monate und damit wohl dauernd, sind diese Tiere gesund geblieben.

K. verließ Otyimbingwe am 14. Juni, um die Impfung in Quaip ütz Sneyrevier und Großbarmen ins Werk zu setzen. Dann erfolgte ein Ritt zur Inspektion der in Otyiseva und Umgegend bis Windhoek stehenden, zum Teil schon geimpften, teils in der Impfung begriffenen Gespanne und Viehposten. Hierbei bot sich Gelegenheit, die im Bezirk Windhoek vom Bezirkshauptmann Leutwein angeordneten und vom besten Erfolg gekrönten Maßnahmen kennen zu lernen.

Wiederum hörte K. bei der Revision der geimpften Rinder, daß 4 Wochen nach der Impfung mit angeblich guter Galle geimpfte Tiere an Rinderpest erkrankt waren. Dies brachte K. zu dem Ent-

schluß, sich nicht nur auf die Kontrollimpfung der mit Galle geimpften Rinder zu beschränken, sondern die Nachimpfung aller mit derselben Galle vorbehandelten Tiere mit Rinderpestblut auszuführen, sobald die zugehörigen Kontrolltiere bei der Nachimpfung sich immun erwiesen hatten. Wenn aber die Kontrolltiere erkrankten und an Rinderpest eingingen, so sollten alle mit derselben Galle vorbehandelten Tiere noch einmal mit mikroskopisch untersuchter anderweitiger Galle behandelt werden. Diesen Entschluß brachte K. sogleich nach seiner Ankunft in Windhoek am 18. Juni in einem Vortrag vor dem Landeshauptmann und dessen Stellvertreter zum Ausdruck, mit der Forderung, dieses Verfahren zunächst für die Zugochsen obligatorisch zu machen.

Der erste Aufenthalt K.'s in Windhoek war nur kurz, weil die Kaiserl. Landeshauptmannschaft für notwendig hielt, daß möglichst bald die der Impfung noch mißtrauenden und abgeneigten Hererokapitäne zu Okahandya umgestimmt würden. Immerhin füllte ihn K. damit aus, die Koch'sche Methode der Gallenimpfung, Gallenentnahme und Blutentnahme, sowie die Obduktion der Rinderpestkadaver zu demonstrieren und die Errichtung von Gallengewinnungsstationen mit künstlicher Infektion der zur Gallenentnahme bestimmten Tiere dringend zu empfehlen. Für die bevorstehende Abwesenheit sollte der inzwischen vom Impfgeschäft südlich von Windhoek eingetroffene Roßarzt Herr Rickmann, der bereits die Gallenimpfung im Sinne von K. praktiziert hatte, die Nachimpfung mit Rinderpestblut ausführen. Derselbe stieß jedoch auf Widerstand der Viehbesitzer, da mehrere Tiere nach der Blutinfektion erkrankten. Erst durch das Bekanntwerden der inzwischen in Otyimbingwe von K. erzielten Resultate und der Erfolge bei dem der Regierung gehörigen Vieh gelang es, diesen Widerstand zu besiegen und die Viehbesitzer von Windhoek und Umgegend von dem Werte der Blutnachimpfung zu überzeugen. Auch die Reise nach Okahandya war von Erfolg begleitet, da auch dort das Impfgeschäft, verbunden mit Ausbildung von Impfern nach Koch'schem Prinzip, eingeleitet werden konnte. Von den Hereros kehrte K. über die eingerichteten Impfposten nach Swakopmund zurück, um überall das Impfgeschäft zu kontrollieren und die Blutnachimpfung selbst einzuführen. In Swakopmund fand K. Gelegenheit, Maßregeln gegen die überseeische Verbreitung der Rinderpest von unserem Schutzgebiete aus zu treffen. An Bord der auf der Rhede ankernden „Melita Bohlen“ war ein Ochse an Rinderpest eingegangen. K. stellte am 1. Juli die Natur dieser Krankheit fest, ließ darauf das Schiff unter Aufsicht des Schiffsarztes desinfizieren und alles übrige auf dem Schiffe befindliche Kleinvieh schlachten. In Swakopmund befand sich eine schon vorher von Hauptmann von Perbandt und Stabsarzt Dr. Lübbert sehr zweckmäßig eingerichtete Gallengewinnungsstation, die nunmehr, da auch noch weitere Rinderpestfälle in Swakopmund sich ereigneten, in Betrieb gesetzt wurde. Am 9. Juli verließ K. Swakopmund und ging nach Otyimbingwe, wohin er alle auf dem Wege gefundenen, noch nicht blutgimpften Gespanne zusammenzog. Hier traf er am 14. Juli ein, nachdem er noch in Tsaobis die Blutimpfung kontrolliert hatte. Inzwischen

begab sich Stabsarzt Dr. Lübbert nach Omaruru, um dort in Gemeinschaft mit dem bereits von K. informierten Stabsarzt Dr. Langheld das Impfgeschäft vorzubereiten. In Otyimbingwe wurden nun von K. mit aller Energie die Blutimpfungen ausgeführt, wobei ihn Oberlandmesser Dürrling und der Bezirkshauptmann Premierleutnant Franke hilfsbereit unterstützten. Am 30. Juli traf K. wieder in Windhoek ein, nachdem er ebenfalls alle auf dem Wege von Otyimbingwe dorthin vorgefundenen Gespanne teils sofort hatte blutimpfen lassen, teils zum Zweck dieser Nachimpfung nach Windhoek dirigierte. Von Windhoek aus organisierte K. die Blutimpfung auch im Bastardland und Skaprevier, besonders in Rehoboth, wo der anfängliche Widerstand der Bastards sehr bald der Belehrung wich. In Rehoboth wird die Impfung durch den in der Impftechnik sowie der mikroskopischen Gallen- und Blutuntersuchung gut erfahrenen Impfkommissar Herrn Obergrenzkontrolleur Schmidt, im Skaprevier durch in Blutentnahme und Impfung ausgebildete Polizisten ausgeführt. In einem Teile des Skapreviers ist diese Blutimpfung durch den Marinestabsarzt a. D. Dr. Sander bereits vollendet, so daß K. in der Lage ist, zahlenmäßige Belege für den Wert dieser Impfung beizubringen. Er sagt; „Nach den jetzt vorliegenden Meldungen ist von 2000 in Rehoboth mit Blut geimpften Rindern eine bereits bei der Impfung kranke Kuh eingegangen, die anderen leben und sind gesund. Die übrigen aus der Umgebung bisher hierher gemeldeten Ergebnisse der Blutimpfung sind gleich günstig. So sind 1076 in Windhoek und Umgebung durch die Polizeiunteroffiziere Reinicke und Welke und Gefreiten Adam blutgeimpfte Tiere (die letzten vor 5 Tagen geimpft) bis auf eines bis jetzt gesund geblieben".

Ueber den Erfolg der Gallen- und Blutimpfung in anderen Bezirken werden zur Zeit dieses Berichtes die Impflisten zusammengestellt [1]). Die Blutimpfung wird so ausgeführt, daß das betreffende Tier 1 ccm Rinderpestblut, welches zuvor mikroskopisch auf Bakterienfreiheit untersucht worden ist, gemischt mit 9 ccm sterilisierter Kochsalzlösung subkutan erhält. K. hebt hervor, daß die Gallenimpfung und die Blutnachimpfung bedeutend günstigere Ergebnisse da gehabt habe, wo man mit Gallen von der von ihm geforderten Beschaffenheit impfte und wo die Blutnachimpfung in den ersten 4 Wochen nach Eintritt der Gallenimmunität hat stattfinden können.

Mehrfach hat man die von ihm obligatorisch geforderte Blutnachimpfung für überflüssig erklärt bei solchen Tieren, die nach Ansicht ihrer Besitzer nach der Gallenimpfung die Rinderpest überstanden haben sollten.

In dieser Beziehung ist K. selbt kurze Zeit im Zweifel gewesen, bis er erkannte, daß solchen Angaben bei allem guten Glauben der Viehbesitzer doch große Unzuverlässigkeit anhaftete und deshalb, um sicher zu gehen, keinerlei Ausnahmen in der Blutnachimpfung gelten ließ.

Eine Bestätigung dieser Doppelimpfung mit Galle und Rinder-

---

1) Nach Angabe der D. Kolonialzeitung vom 6. Nov. 1897 sind durchschnittlich 80 Proz. der Rinder dauernd gerettet, so daß überall die Privatbestände jetzt geimpft werden.

pestblut ist K. nachträglich durch einen Brief von Geheimrat Koch am 31. August zu teil geworden, in welchem Koch die Nachimpfung mit Rinderpestblut empfiehlt für den Fall, daß sich herausstellen sollte, daß manche Galle nur eine kurz andauernde Immunität giebt, in der Ueberzeugung, daß es so gelingen müsse, Rinder immun zu machen, wie das Ueberstehen der Seuche es thut.

Die Blutnachimpfung ist nun zunächst von K. nur für Zugochsen als unerläßlich obligatorisch gemacht worden, um dieses wichtigste Verkehrsmittel möglichst schnell und dauernd rinderpestfrei zu machen, da allein hiermit der Transport gesichert und die Verschleppung der Seuche auf die Farmen im Innern des Landes verhindert wird, wo noch nicht durchseuchtes und nicht geimpftes Vieh sich befindet. Die Sicherung dieser Bestände könnte erfolgen durch energische Desinfektion und Impfung, sobald alles Zugvieh durch die Blutnachimpfung geschützt und die Gespanne desinfiziert worden sind. Es hat die Blutnachimpfung solcher Bestände im Bezirk von Windhoek und Rehoboth übrigens bereits begonnen, nachdem die Besitzer sich von den Erfolgen bei dem Zugvieh daselbst überzeugt haben.

Neben der Impfung ist von K. auf eine möglichst ausgiebige Vernichtung der im Lande ausgestreuten Seuchenkeime hingewirkt worden. In erster Linie kommt hier in Betracht die strenge Durchführung des von der kaiserl. Landeshauptmannschaft angeordneten Verbrennens der gefallenen Tiere, ferner das möglichst ausgiebige Ausbrennen aller verpesteten Plätze, insbesondere der verseuchten Kraale und die Reinigung der Wasserstellen. Interessant sind schließlich die Angaben K.'s, aus denen hervorgeht, daß die von immunisierten Müttern stammenden Kälber ebenfalls immun sind; eine Thatsache, über deren weiteres Studium K. Mitteilung in seinem nächsten Bericht in Aussicht stellt. K. schließt den Bericht in der Ueberzeugung, dargethan zu haben, daß die Koch'sche Impfmethode das Vertrauen gerechtfertigt hat, welches ihr von der Kaiserl. Landeshauptmannschaft entgegenbracht wurde. Frosch (Berlin).

Schutzimpfungen gegen Rotlauf. (Aus: Tabellen zur Viehseuchenstatistik für das Quartal Juli—September 1896 von Müller entnommen und mitgeteilt im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. XXIII. Heft 2 u. 3. p. 879 ff.)

Die in den nachstehenden Notizen erwähnten Todesfälle wurden durch Erkranken an Rotlauf veranlaßt.

Reg. Bez. Königsberg. Impfungen mit Pasteur'scher Lymphe an 8 Orten.

1) 36 Schweine geimpft, 5 oder 6 Tage danach starben 17 Schweine.
2) 22 Schweine geimpft, nach 2 Monaten 1 Schwein gefallen.
3) 85 Schweine geimpft, nach der ersten Impfung ein Schwein, 8 Wochen nach der zweiten Impfung 22 Schweine gefallen (chronischer Impfrotlauf oder akuter Spontanrotlauf? Ref.)
4) 60 Schweine geimpft, viele derselben wurden nach der Impfung steif und verkrüppelten an den hinteren Gliedmaßen, eine nicht näher genannte Zahl ging unter den Erscheinungen des Rotlaufs ein.

5) 30 Schweine geimpft, 3 Wochen nach der zweiten Impfung 16 Schweine gefallen.
6) Es starben nach der ersten Impfung 8, nach der zweiten 12, außerdem 6 von einem anderen Gute gekaufte, geimpfte Schweine.
7) Alle 50 geimpften Schweine blieben gesund, es krepierte nur ein gekauftes Schwein am Tage nach dem Kauf.
8) Alle Schweine des Bestandes geimpft, 3 Monate später mußten 14 an Rotlauf erkrankte Schweine notgeschlachtet werden.

Impfung nach dem Lorenz'schen Verfahren an 2 Orten.

1) Unmittelbar nach dem Erkranken von 5 Schweinen wurden alle Schweine des Bestandes geimpft. Von den erkrankten genasen 4, eines ist gefallen, die Krankheit gewann keine weitere Verbreitung.

2) Wegen Mangel an Impfstoff konnte nur die Hälfte des Schweinebestandes geimpft werden, 11 Tage nach der zweiten Impfung brach der Rotlauf unter den nicht geimpften Schweinen aus, während unter den geimpften keine Erkrankung beobachtet wurde.

Reg.-Bez. Gumbinnen.

In einem Gehöfte krepierten während des Quartals Juli—September 13 im April mit Pasteur'scher Lymphe geimpfte Schweine.

Reg.-Bez. Danzig.

An 2 Orten wurde eine Schutzkraft nach Impfungen mit Pasteur-scher Lymphe nicht beobachtet.

In mehreren Orten der Danziger Landkreise sind die Schweinebestände nach dem Lorenz'schen Verfahren geimpft worden, es ist nicht bekannt geworden, daß der Rotlauf in diesen Beständen zum Ausbruch gelangte.

Ein Ausbruch des Rotlaufs unter einem mit Porcosan geimpften Bestande im Kreise Berent ist nicht beobachtet.

Reg.-Bez. Bromberg.

In einem mit Porcosan geimpften Bestande fielen 10 Schweine.

Reg.-Bez. Magdeburg.

54 mit Porcosan geimpfte Schweine starben in einem Orte.

Reg.-Bez. Merseburg.

An 2 Orten starben 2 Schweine, welche einige Wochen vorher mit Pasteur'scher Lymphe geimpft worden waren.

Reg.-Bez. Stade.

An 2 Orten fielen mehrere mit Pasteur'scher Lymphe geimpfte Schweine.

Reg.-Bez. Kassel.

2 mit Porcosan geimpfte Schweine fielen an Rotlauf.

Reg.-Bez. Düsseldorf.

In mehreren Gemeinden des Kreises Kleve wurde durch die Impfung der Schweine mit Pasteur'scher Lymphe ein Erfolg nicht erzielt. In einem Orte soll die Hälfte von 20 geimpften Schweinen an Impfrotlauf eingegangen sein.

Ref. möchte bei der künftigen Mitteilung ähnlicher Versuchsresultate betonen, daß es wichtig erscheint, einmal die Prozentzahlen der geimpften und gefallenen Tiere anzugeben, dann genau zu untersuchen, ob es sich um Ausbruch von Impfrotlauf oder Spontanerkrankung handelt, und endlich mitzuteilen, welcher Rasse der geimpfte Bestand angehört. O. Voges (Berlin).

Ostertag, Ueber den Wert des Perroncito'schen Schutzmittels gegen Schweineseuchen. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. VII. 1897. Heft 10.)

Nachdem von mir bereits die absolute Wirkungslosigkeit des Perroncito'schen Geheimmittels nachgewiesen war, eine Anschauung, die auch von anderen Seiten Bestätigung erhalten hat, hat auch Verf. dieses angebliche Schutzmittel geprüft. 5 von Lydtin mit Perroncito'schem Stoff geimpfte Schweine wurden mit 5 Kontrollschweinen in einen Stall gebracht und dazu solche gesetzt, die an Schweineseuche litten. Alle Schweine erkrankten und starben. Die Unwirksamkeit des Perroncito'schen Mittels ist auch dadurch bestätigt.

O. Voges (Berlin).

Schmitt, Porcosan-Schutzimpfung. (Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1896. No. 40.)

Verf. suchte durch Versuche an 4 mit Porcosan vorbehandelten Schweinen nachzuweisen, ob diese Schutzimpfung die Tiere gegen eine Rotlaufinfektion in der That immun gemacht habe. 2 von den Tieren wurden durch Verfüttern von Rotlaufmaterial, welches von hochgradig erkrankten, notgeschlachteten Schweinen herrührte, vom Verdauungsschlauch aus infiziert, die beiden anderen durch subkutane Einspritzung von je 1 ccm Nierensaft von der Lymphgefäß- und Blutbahn aus. Vorher war natürlich das Impfmaterial als infektiös durch Bacillennachweis und durch erfolgreiche Impfung auf Tauben festgestellt worden. Sämtliche 4 vor 61 Tagen mit Porcosan schutzgeimpften Schweine blieben gesund. Diese Ergebnisse sind auf den ersten Blick etwas verblüffend, aber Ref. möchte bitten, hierbei nicht außer Acht zu lassen, daß es nicht immer ohne weiteres gelingt, Schweine künstlich zu infizieren. Man sieht oft genug in der Praxis, daß von vielleicht 10 Schweinen, welche in schlechten Ställen zusammenleben, ein Tier an typischem Rotlauf erkrankt und stirbt, daß die anderen Tiere aber vollständig gesund bleiben, obgleich die Gelegenheit zur Infektion einem Fütterungsexperiment gleichkommt. Hieran kranken die Experimente des Verf.'s die bis jetzt in diesem Umfange auch nicht wieder bestätigt wurden.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Schaible, Einige Versuche der Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf mit Porcosan. (Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1896. No. 43.)

Diese Versuche scheinen dem neuen Mittel günstig zu sein, beweisen aber nicht viel, da Kontrollversuche fehlen und nur aus dem Erlöschen der Epidemieen ein Schluß gezogen werden kann auf die Nützlichkeit der Schutzimpfung. Deupser (Deutsch-Lissa).

Fuchs, Versuche mit Porcosan. (Deutsche thierärztliche Wochenschr. 1896. No. 43.)

Nachdem F. einige Daten angeführt hat, welche die Porcosanfrage betreffen, geht er dazu über, die Versuche zu schildern, welche er angestellt hat. Die Tiere stammten aus seither unverseuchten

Gegenden und wurden unter den üblichen Vorsichtsmaßreln auf dem städtischen Viehhof in Mannheim untergebracht. 30 von den Tieren wurden dann mit je 10 ccm Porcosan nach Vorschrift am linken Hinterschenkel geimpft, 10 Stück verblieben als Kontrolltiere. 23 von den Impflingen zeigten keine Krankheitserscheinungen, während 7 Stück mehr oder minder reagierten. Es trat nämlich bei ihnen 5 Tage nach der Impfung ein Quaddelausschlag auf, Fieber bis 42,9° C, schlechte, teilweise verzögerte Futteraufnahme, Augenlidkatarrh, Verkriechen in die Streu. Vom 4. bis zum 7. Tage trat Wiedergenesung sämtlicher Tiere ein.

Nach Verlauf von 14 Tagen wurde nun ein Infektionsversuch vorgenommen mit Teilen eines an Rotlauf verendeten Schweines. 14 der schutzgeimpften Schweine zusammen mit 3 ungeimpften Kontrollschweinen wurden derart infiziert, daß ihnen die zerhackten Eingeweide des an Rotlauf gestorbenen Schweines unter das Futter gemischt wurden. 12 nebst 3 Kontrollschweinen wurden subkutan mit 1 ccm einer Flüssigkeit infiziert, welche aus zerriebener Milzpulpa und sterilisiertem Wasser hergestellt war. Sämtliche schutzgeimpften Tiere mit einer einzigen Ausnahme eines durch Fütterung infizierten, zeigten nach der Infektion keinerlei Störungen. Das letztere erkrankte nach 6 Tagen und zeigte verzögerte Futteraufnahme, Mattigkeit, Quaddeln über den ganzen Körper, hohes Fieber, genas aber nach 3 Tagen. 5 von 6 infizierten Kontrollschweinen erkrankten vom 3. bis zum 5. Tage, zeigten gestörte Futteraufnahme, Mattigkeit, Fieber, Augenlidkatarrh, aber keine Quaddeln oder Hautrötungen (!). Die Wiedergenesung erfolgte vom 5. Tage an; ein Schwein hatte keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt. Von 4 ganz abgesonderten Kontrollschweinen ging ein Tier an Rotlauf zu Grunde, ohne daß die Quelle der Infektion nachgewiesen werden konnte. Man hatte das erkrankte Tier sofort zu 4 schutzgeimpften, aber nicht infizierten Schweinen gesteckt und obgleich es bis zu seinem Tode mit diesen in Berührung blieb, war keinerlei Infektion erfolgt. Diese Versuche beweisen für die Wirkung des Porcosan gar nichts, sondern zeigen nur wiederum, daß es nur ausnahmsweise gelingt, Schweine auf natürlichem Wege mit Rotlauf zu infizieren. Es müssen hier noch andere Bedingungen obwalten, die uns bis jetzt unbekannt sind. Man bedenke, daß F. durch Infektion mit dem einem verendeten Schweine entnommenen Virus keinen typischen tödlich verlaufenden Rotlauf hervorbringen konnte, daß von den Schutzgeimpften zwar nur ein Tier erkrankte, aber von den 6 Kontrolltieren ein Schwein sich ganz immun erwies. Vor allen Dingen trat bei keinem Tiere die septikämische, schnell verlaufende Form ein, wegen der wir ja gerade schutzimpfen wollen. Alle genasen vom 5. Tage an und nur ein Schwein, welches aber gar nicht künstlich infiziert war, starb plötzlich an typischem Rotlauf, ohne daß die Quelle der Infektion festgestellt werden konnte und ohne daß den 3 anderen Tieren, welche in demselben Stalle waren, etwas zustieß. Hier ist ein großes Gebiet für Fehlschlüsse, die wohl erst aufhören, wenn uns die Bedingungen der normalen Infektion und die Lebenseigentümlichkeiten des Rotlaufbacillus außerhalb des tierischen Körpers genauer bekannt sind.

Deupser (Deutsch-Lissa).

Ostertag, Untersuchungen über das Absterben der Rinderfinnen im ausgeschlachteten und in Kühlräumen aufbewahrten Fleische. (Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene. 1897. No. 7.)

In einer dialektisch geradezu brillanten Darstellungsweise teilt uns der auf dem Gebiete der pathologischen Parasitologie so außerordentlich bewanderte Autor in der von ihm herausgegebenen Zeitschrift die Resultate seiner mühsamen Studien mit, um festzustellen, wie die Rinderfinnen sich in ausgeschlachtetem und in Kühlräumen aufbewahrtem Fleische verhalten. Bei der enormen nationalökonomischen Wichtigkeit dieser Frage für die Prophylaxe des menschlichen Bandwurmübels können wir dem Verf. wohl alle dankbar sein, daß es ihm gelungen ist, eine Methode zu finden, bei der das Fleisch nur unwesentlich oder eigentlich gar nicht verändert wird und doch für den menschlichen Genuß verwendbar bleibt.

Das ebenso einfache wie genial ersonnene Verfahren von Ostertag besteht einfach darin, die Finnen durch Frieren zur Abtötung zu bringen. Diese Abtötung ist bereits eingetreten, wenn das Fleisch 21 Tage in gefrorenem Zustande aufbewahrt ist. Mit Unterstützung von Munck hat Ostertag mit dem so gewonnenen Fleisch Verdauungsversuche angestellt und konnte feststellen, das die Finnen verdaut wurden und damit tot waren. Ostertag faßte dann weiterhin den heroischen Entschluß, so präpariertes stark von Finnen durchsetztes Material selbst zu verzehren. Niemals beobachtete er bei sich einen Bandwurm, obwohl er sich sehr angreifenden Bandwurmkuren mit Kamala und Extract. filic. unterzog, wovon besonders letzteres sehr heftig gewirkt haben soll. Nachdem der Autor mit kühnem Mut den Selbstinfektionsversuch mit den abgetöteten Finnen versucht hatte, bewog er noch weitere Personen zum Verzehren des Fleisches. In 33 Fällen war der Ausfall der nämliche.

In der Litteratur findet sich schon eine ganze Anzahl von Fällen, die das nämliche beweisen. Ostertag sammelt sie sorgsamst und kommt zu dem Resultat, daß sowohl der mit 322 Finnen angestellte Verdauungsversuch und der mit 221 vollkommen ausgebildeten Finnen angestellte Infektionsversuch beweisen, daß durch 3-wöchentliche Aufbewahrung finnigen Rindfleisches die in demselben enthaltenen Finnen unschädlich gemacht werden. Mit diesem Satze schließt Verf. seine hygienisch außerordentlich wichtigen Mitteilungen. Wir dürfen uns freuen, in Ostertag einen Forscher zu haben, der ein solch tüchtiger Vertreter der tierischen Schmarotzer ist. Leider ist dieses große Gebiet in letzter Zeit etwas stiefmütterlich bedacht, nachdem die Bakterienforschung die Kräfte zu absorbieren droht, um so höher ist das Verdienst Ostertag's, wenn er auf dem Gebiete der Parasitenkunde solche horvorragende Entdeckungen macht.

O. Voges (Berlin).

Neue Litteratur

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Eber, A., Zwei Fälle von Vergiftungen mit Heringslake bei Schweinen. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 39. p. 339—340.)

Weigmann, H., Zum „Butteraroma“. (Centralbl. f. Bakteriologie etc. II. Abt. Bd. III. 1897. No. 19/20. p. 497—504.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Durante, D., Contributo allo studio batteriologico delle infezioni emorragiche nei bambini. (Pediatria. 1897. Marzo/Aprile.)

Faidherbe, A., Aperçu chronologique des principales épidémies de la Flandre. (800—1800.) (Janus. 1897. Juillet/Août. p. 49—56.)

Frankreich. Seesanitätsreglement für die Kolonieen und Schutzgebiete. Vom 31. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 39—41. p. 795—799, 814—817, 842—844.)

Karpmann, G., Ueber die Vernichtung von Bakterien durch Fliegen und stechende Insekten und über den Zusammenhang von epidemischen Krankheiten mit dem Auftreten und der Entwickelung von Stechfliegen, Mücken etc. in den insektenreichen und insektenarmen Jahren. (Apotheker-Ztg. 1897. No. 74. p. 616—618.)

Sachsen. Erlaß, Maßregeln gegen die Uebertragung ansteckender Krankheiten durch Kleidungsstücke etc. betr. Vom 22. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 39. p. 794.)

Vereinigte Staaten von Amerika. Gesetz, die Verhinderung der Ausbreitung ansteckender Krankheiten in dem Distrikt Columbia betr. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 38. p. 778—781.)

Malariakrankheiten.

Martin, L., Ueber tropische Remittens und Blutbefunde bei derselben von der Nordostküste Sumatras. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 589—593.)

Ziemann, H., Ueber Blutparasiten bei heimischer und tropischer Malaria. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. p. 580—587.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Dotti, G., A proposito d'innesto vaccinico e pertosse; probabile nuovo trattamento. (Pediatria. 1897. Aprile.)

Kübler, Zur Frage der Pathogenität von Kokken in Lymphe. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 538—539.)

Meech, J. T., On the duration of the period of infectiousness in scarlet fever. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1917. p. 765—766.)

Neidhart, Ueber keimfreie Lymphe. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 511—515.)

Paul, G., Ueber rationelle Gewinnung eines reinen (keimarmen) animalischen Impfstoffes. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 527—533.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bonneau, Etudes sur la peste de Bombay. (Arch. de méd. navale. 1897. Sept. p. 201—229.)

Brown, W. C., Widal's reaction in the tropics. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 17. p. 1036—1038.)

Fraenkel, E. u. Otto, M., Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Agglutinationswirkung des Typhusserums. (Münch. med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 1065—1069.)

Kaufmann, P., Die Cholera in Egypten. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 525—527.)

Nepveu, G., Causes des troubles circulatoires dans la peste et point d'entrée de l'infection. (Extr. du Marseille méd. 1897.) 8°. 7 p.

Portengen, J. A., Historical notice about the original discovery of the bacillus of bubonic plague. (Janus. 1897. Juillet/Août. p. 57—59.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrophulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Broes van Dort, T., Een en ander over de lepra in Nederland en zijn koloniën. III. De lepra in Suriname. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Bd. II. 1897. No. 11. p. 407—421.)

— —, Die Lepra in der holländischen Kolonie Surinam, einst und jetzt. (Dermatol. Ztschr. 1897. Heft 5. p. 591—606.)

Cahnheim, O., Ueber Lepra in Island. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 440—442.)

Darier, J., Anatomie pathologique (Resumé préliminaire) des taches érythémato-pigmentées de la lèpre. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 1. Abt. p. 135—136.)

Dojmi v. Delupis, L., Zwei auf Lissa in Dalmatien beobachtete Fälle von Lepra. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 39. p. 1800—1803.)

Geill, W. M., Einige Bemerkungen über die Lepra-Uebertragbarkeit und Lepra-Bestreitung. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 1. Abt. p. 14—17.)

Hellat, P., Bemerkungen zur Frage der Heredität. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 1. Abt. p. 183—184.)

Herman, C. L., The bacillus of leprosy in the human system at different periods of its growth. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 1. Abt. p. 101—119.)

Impey, S. P., The non-contagiousness of anaesthetic leprosy. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 13. p. 789—791.)

Manders, H., The method of Dr. de Backer in the cure of tubercle and cancer. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1917. p. 802—803.)

Martin, L., Lepra an der Ostküste Sumatras. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I. 1897. Heft 5. p. 309—320.)

Powell, A., Is yaws syphilis? Replies to Mr. Hutchinson's questions. (Indian med. Gaz. 1897. No. 10. p. 365—376.)

Preußen. Reg.-Bez. Hildesheim. Bekanntmachung, betr. die Erkennung der Lepra. Vom 15. März 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 835.)

— —, Reg.-Bez. Stettin. Bekanntmachung, Belehrung und Warnung bei Lepra betr. Vom 24. April 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 834—835.)

Wolff, A., Ueber Leprabacillen im Blute. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 437—439.)

Diphtherie und Kroup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Biedert, Ueber bakteriologische Centralstationen mit besonderer Beziehung auf die Diagnose der Diphtherie. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 245—246.)

Foulerton, A. G. R. and Williams, A. L., On the conveyance of diphtheritic infection by apparently healthy individuals. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 17. p. 1038—1039.)

Reger, E., Die Weiterverbreitung des Ziegenpeters. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 596—598.)

Ritter, J., Ueber den Keuchhusten. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 243—245.)

Urban, K., Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Wien. med. Wchschr. 1897. No. 38. p. 1757—1761.)

Pellagra, Beri-beri.

Eijkman, C., Note sur la prophylaxie du beri-beri. (Janus. 1897. Juillet/Août. p. 23—29.)

Glogner, M., Neuere Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beri-Beri-Krankheit. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versammml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 571—574.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Leick, B., Drei Fälle von fieberhaftem infektiösem Ikterus. (Dtsche med. Wchschr. 1897. No. 44. p. 701—703.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Singer, G., Die Hautveränderungen beim akuten Gelenkrheumatismus, nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 36. p. 841—844.)

Truche, C., De la contagion de certaines crevasses. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 14. p. 417—419.)

Vallin, E., La prophylaxie des teignes et de la syphilis dans les salons de coiffure. (Rev. d'hygiène. 1897. No. 8. p. 676—688.)

Nervensystem.

Grangé, P. et Magnin, L., Paraplégie infectieuse. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 15. p. 491—496.)

Atmungsorgane.

Dreyfuss, R. u. Klemperer, F., Zur Bakteriologie der Ozaena. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 377—381.)

Jeanselme, E. et Laurens, Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 2 Abt. p. 18—48.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Baduel, C., Nefriti diplococciche e diplococcemie secondarie alle angine tonsillari; quadro clinico e reperti batteriologici. (Policlinico. 1897. 15. maggio.)

Augen und Ohren.

Müller, L., Zur Bakteriologie des Trachoms. Vorl. Mitteil. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 42. p. 920.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

Nocard, Autopsie de chevaux morveux guéris. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 14. p. 424—425.)

Tollwut.

Babès, De la méthode roumaine dans le traitement de la rage. (Méd. orientale. 1897 Avril, mai.)

Calabrese, A., Contributo allo studio della rabbia paralitica nell' uomo. (Riforma med. 1897. No. 172—175. p. 256—260, 268—271, 278—283, 290—294.)

Maul- und Klauenseuche.

Fentaling, Tenacität des Kontagiums und Immunität bei der Maul- und Klauenseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1897. No. 38. p. 333.)

Stutzer, A. u. Hartleb, R., Das Bakterium der Maul- und Klauenseuche. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXX. 1897. Heft 4. p. 372—404.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 2. Vierteljahr 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 38. p. 781.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber Rauschbrand, entozootisches Verkalben).

Hörner, C., Ueber seuchenhaftes Verkalben. (Milch-Ztg. 1897. No. 37. p. 586—588.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Lignières, Etiologie de la fièvre typhoïde du cheval. (Recueil de méd. vétérin. 1897 No. 16. p. 437—449.)

— —, Contribution à l'étude des pneumonies du cheval. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 16. p. 450—459.)

Preußen. Reg.-Bez. Magdeburg. Bekanntmachung, betr. die Einführung der Anzeigepflicht für die Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde. Vom 4. Januar 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 38. p. 772.)

Krankheiten der Hunde.

Mouquet, Tuberculose du chien. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 14. p. 422—428.)

Vögel.

Deutsches Reich. Bekanntmachung, betr. die Anzeigepflicht für die Geflügelcholera. Vom 18. September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 38. p. 767.)

Preußen. Ministerial-Erlaß, betr. die Geflügelcholera. Vom 24. September 1897. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1897. No. 41. p. 830—831.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Diphtherie.

Fowler, T., Case of diphtheria treated with antidiphtheria serum. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1917. p. 810—811.)

Wehrle, B., Ueber Serumtherapie bei Diphtherie. (Aerztl. Mitteil. a. u. f. Baden. 1897. No. 15, 16. p. 113—119, 121—124.)

Andere Infektionskrankheiten.

Barillon, L., Essais de sérothérapie de la lèpre par la méthode de B. Juan de Dios Carasquilla. (Mitteil. u. Verhandl. d. internat. wissensch. Lepra-Konferenz. Berlin 1897. Bd. I. 2. Abt. p. 49—56.)

Caldas, P., A serumtherapia na variola. 8°. 60 p. Rio de Janeiro 1897.

Dörrenberg. Ueber die Aussichten der Serumtherapie bei Tuberkulose. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 39—44.)

Macgregor, G. S., Antistreptococcus serum in septic absorption. (Brit. med. Journ. 1897. No. 1917. p. 805.)

Nocard, E., Sur la sérothérapie du tétanos. Etudes expérimentales et cliniques. (Recueil de méd. vétérin. 1897. No. 15, 17 p. 481—491, 545—558.)

Richmond, R., Two cases of puerperal septicaemia treated by anti-streptococcic serum; recovery. (Lancet. Vol. II. 1897. No. 13. p. 791—792.)

Sarmento, M., As vaccinações antirabicas no real Instituto bacteriologico de Lisboa em 1896. (Arch. de medic. Lisboa. 1897. No. 7. p. 307—316.)

Steiner, F., Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanus-Antitoxinbehandlung. (Wien. klin. Wchschr. 1897. No. 36. p. 803—808.)
Voigt, Ueber den jetzigen Stand der vaccinalen Serumtherapie. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturf. u. Aerzte, 68. Versamml. Teil II. Hälfte 2. 1897. p. 509—511.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Rat Prof. Dr. Leuckart, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler
in Leipzig und in Greifswald
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Berlin
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Cassel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXII. Band. —— Jena, den 31. Dezember 1897. —— No. 26.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Systematisches Inhaltsverzeichnis.

I. Originalmitteilungen.

II. Zusammenfassende Uebersichten.

III. Pflanzliche Mikroorganismen.

Allgemeines über Bakterien und andere pflanzliche Mikroorganismen.

Schriften zur Systematik und Biologie der Bakterien und anderer pflanzlicher Mikroorganismen.

Fäulnis.

Gebrauchsgegenstände.

Nahrungsmittel.

Staub.

Wasser.

IV. Tierische Parasiten.

V. Bakterien und andere Parasiten als Krankheitserreger bei Menschen und Tieren.

a. Infektiöse Krankheiten im Allgemeinen.

b. Einzelne durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten.

Appendicitis.

Bakteriurie.

Barbonekrankheiten.

Beri-Beri.

Bradsot.

Carcinom.

Cholera.

Conjunctivitis.

Cystitis.

Diarrhöe.

Dementia paralytica.

Diabetes mellitus.

Diphtherie.

Dysenterie.

Eiterung.

Enteritits.

Enuresis.

Erysipel.

Fleischvergiftung.

Gastritis.

Geflügelcholera.

Geflügeldiphtherie.

Geflügeltuberkulose.

Gelber Galt.

Gelbfieber.

Geschwülste.

Gonorrhöe.

Hühnercholera.

Hypertrophie.

Influenza.

Myelitis.

Myositis.

Nephritis.

Pest.

Pleuritis.

Pneumonie.

Pocken.

Pseudotuberkulose.

Pyämie.

Rheumatismus.

Räude.

Rinderpest.

Rotz.

Rückfallfieber.

Sarkom.

Schrotausschlag.

Schweineseuche.

Septikämie.

Syphilis.

Tetanus.

Tollwut.

Tonsillitis.

Trachom.

Trichinose.

Tuberkulose.

Typhus.

Verwerfen.

Wundinfektion, allgemeine.

c. Durch Bakterien und andere Parasiten hervorgerufene Krankheiten einzelner Organe etc.

Augen.

Blut.

Darm.

Faeces.

Galle.

Gehirn.

Geschlechtsorgane.

Harn.

Haut.

Hoden.

Kehlkopf.

Leber.

Lunge.

Magen.

Mund.

Muskeln.

Nase.

Pankreas.

Tonsillen.

VI. Durch pflanzliche und tierische Parasiten verursachte Krankheiten der Tiere.

VII. Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

VIII. Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien und anderer Parasiten.

IX. Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

X. Neue Litteratur.

XI. Autorenverzeichnis.

Berichtigung

zum Artikel: „Rasche Färbung von tuberkulösen Sputis“ etc. von Dr. N. P. Andrejew. (Dies. Centralbl. Bd. XXII. 1897. No. 20/21. p. 593—597.)

Aus von mir unabhängigen Gründen war es mir nicht möglich, die deutsche Uebersetzung und — während der Drucklegung derselben — die Korrektur der obengenannten, ursprünglich russisch verfaßten kurzen Mitteilung selbst durchzusehen, so daß sich zu meinem lebhaften Bedauern außer vielen Druckfehlern auch einige sinnstörende Ungenauigkeiten in dieselbe eingeschlichen haben, von denen mir namentlich folgende verbesserungsbedürftig scheinen: p. 594 Z. 1 von oben statt (resp. Kontrastfarben Brücke) „(resp. Kontrastfarben)“, Z. 21 von oben statt Da aber die Bacillen „Wenn aber die Bacillen“, Z. 24 von oben statt Ins Bläuliche übergeht. Seit etwa „Ins Bläuliche übergeht; jedoch will ich annehmen, daß das Karbolfuchsin den Tuberkelbacillus annähernd monochromatisch rot färbt. Seit etwa“, Z. 26 von oben statt gelblicheres „bläulicheres“, Z. 1 von unten statt Bd. II. 1895 „Bd. II. 1876. [Russisch]“, p. 595 Z. 16 von oben statt grün oder gelblichgrün „grün, bläulichgrün oder gelblichgrün, Z. 15 von unten statt bei + 157°) „bei 15° C)“, Z. 11—10 von unten statt blaugrüne (bei Guineagrün 1) „blaugrüne“, Z. 6 von unten statt auf blauem Grund, u. A. „auf blauem Grund“, Z. 4 von unten statt sie noch mehr gelblich „sie mehr bläulich“.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.









